

А. Н. Корнетов, В. П. Самохвалов,  
Н. А. Корнетов

КЛИНИКО-  
ГЕНЕТИКО-  
АНТРОПО-  
МЕТРИЧЕСКИЕ  
ДАННЫЕ  
И ФАКТОРЫ  
ЭКЗОГЕННОЙ  
РИТМИКИ  
ПРИ  
ШИЗОФРЕНИИ



А. Р.

КЛ  
АН  
Д  
ЭКЗ  
Г



А. Н. Корнетов, В. П. Самохвалов,  
Н. А. Корнетов

КЛИНИКО-ГЕНЕТИКО-  
АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ  
ДАННЫЕ И ФАКТОРЫ  
ЭКЗОГЕННОЙ РИТМИКИ  
ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Киев «Здоров'я» 1984



56.14  
K67

УДК 616.895.8—036

Клинико-генетико-антропометрические данные и факторы экзогенной ритмики при шизофрении/ Корнетов А. Н., Самохвалов В. П., Корнетов Н. А.—К.: Здоров'я, 1984.— 152 с.

В монографии изложены клиника и систематика шизофрении. Построение прогноза течения и темпа прогрессивности заболевания дается в зависимости от наследственной отягощенности, экологических факторов, некоторых конституциональных показателей и др.

Статистическая обработка материала произведена на ЭВМ с применением специального классифицирующего алгоритма.

Даны соответствующие рекомендации по использованию результатов исследования в практике медико-генетического консультирования.

Для научных работников, психиатров, психологов, патофизиологов и др.

Ил. 11. Табл. 9. Библиогр.: с. 145—149.

#### Рецензенты

чл.-кор. АМН СССР М. Е. Вартанян,  
ст. науч. сотр. Н. И. Протасевич,  
ст. науч. сотр. И. Г. Беспалько

К 4118000000-099 92.84  
М209(04)-84

© Издательство  
«Здоров'я», 1984



## СОДЕРЖАНИЕ

От авторов . . . . .	3
<i>Глава I</i>	
Клинико-психопатологические закономерности . . . . .	5
<i>Глава II</i>	
Клинико-генетические исследования . . . . .	39
<i>Глава III</i>	
Клинико-антропометрические исследования . . . . .	69
<i>Глава IV</i>	
Экзогенная ритмика и шизофрения . . . . .	113
<i>Глава V</i>	
Эволюция шизофрении . . . . .	125
Заключение . . . . .	143
Литература . . . . .	145



## ОТ АВТОРОВ

Предлагаемая читателю монография включает основные результаты научных исследований, проводившихся в течение почти двух десятилетий на кафедре психиатрии Крымского медицинского института под руководством проф. А. Н. Корнетова.

Являясь самым распространенным психическим заболеванием, шизофрения остается и самой большой загадкой во всей клинической психиатрии. Сложность проблемы обусловлена многофакторным характером этиологии и патогенеза этого заболевания. В этом смысле трудности, стоящие перед психиатрами, сходны с таковыми у терапевтов, онкологов, дерматологов и других клиницистов, имеющих дело с наследственно предрасположенными многофакторными заболеваниями. Авторы считают, что принципы и методы подхода к исследуемой проблеме могут быть полезными не только психиатрам, но и врачам других специальностей.

Монография состоит из нескольких органически связанных разделов, отражающих единую программу исследований.

В первой главе освещены клинико-психопатологические закономерности шизофрении. Подчеркивается значение классических клинических подходов при изучении этого заболевания. Описан формализационный принцип оценки клиники шизофрении и основная структура совокупности клинических данных. Представлена также структура этапов многофакторного исследования, проводимого авторами, включающая стационарную и динамическую модели патологического процесса.

Во второй главе приводятся результаты клинико-генетических исследований. Основное внимание уделено вопросам конкордантности и дискордантности (совпадения и несовпадения) клиники шизофрении у родственников первой степени родства. Прогностические таблицы, приведенные в этой главе, могут быть применены при медико-генетическом консультировании и в клинической практике.



В третьей главе представлены результаты клинико-антропометрических исследований при шизофрении. Выявлены данные, свидетельствующие о существенной зависимости клинического течения шизофренического процесса от конституционально-морфологических факторов.

Четвертая глава, посвященная экзогенной ритмике при шизофрении, написана совместно с канд. физ.-мат. наук Б. М. Владимирским и А. А. Рудзатсом. Интерес к связи медицинской патологии с глобальными экологическими переменными возник сравнительно недавно, однако полученные нами результаты убедительно свидетельствуют о важности проблемы и актуальности ее исследования.

Последняя, пятая глава, посвящена эволюционным аспектам в исследовании шизофрении. При этом патология рассматривается как динамическая система в пространственно-временном континууме.

Исследования осуществлялись в рамках Всесоюзной программы «Биологические исследования шизофрении», возглавляемой Институтом психиатрии АМН СССР, и Всесоюзной программы «Глобэкс», проводимой Институтом Земного магнетизма, ионосферы и распространения радиоволн (ИЗМИРАН). Авторы в своих исследованиях консультировались с сотрудниками Института антропологии МГУ им. М. В. Ломоносова и Крымской астрофизической обсерватории АН СССР, которым они приносят глубокую признательность. За помощь в техническом оформлении рукописи авторы благодарны А. Н. Нестерову и А. А. Коробову.

Несм  
к изучен  
плинарн  
ется кли  
следован  
представ  
Шизо  
полиморф  
нетически  
незе и па  
системати  
фоза и эв  
менологии  
тинууме.  
Из изв  
лить клас  
и оригина  
ского (196  
уровнем с  
годными с  
ву классиф  
ко-психоп  
имеет исто  
стематику  
тичности, о  
но не соот  
еще в 90-х  
динамично  
идею, сфор  
считал, что  
смагивать  
графическ  
Первонач  
го слабоуми



## КЛИНИКО- ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ

Несмотря на то что в последние десятилетия подходы к изучению функциональных психозов носят мультидисциплинарный характер, основным методом исследования является клинико-психопатологический. Оценка результатов исследований в значительной степени определяется четкостью представлений в нозологии, клинике и течении болезни.

Шизофрения, как известно, отличается значительным полиморфизмом, который определяется взаимодействием генетических и средовых компонентов в ее этиологии, патогенезе и патокинезе. Вопросы диагностики, классификации, систематики шизофрении усложняются процессами патоморфоза и эволюции, обуславливающими развертывание феноменологии шизофрении в пространственно-временном континууме.

Из известных классификаций шизофрении следует выделить классическую нозологическую систематику Крепелина и оригинальную отечественную систематику А. В. Снежневского (1969, 1972), отличающиеся масштабностью, глубоким уровнем синтеза, динамизмом, что делает их наиболее пригодными с практической точки зрения. Положенный в основу классификаций Крепелина и А. В. Снежневского клинико-психопатологический метод теоретически оправдан и имеет историческую перспективу. Следует отметить, что систематику Крепелина часто несправедливо упрекали в статичности, отсутствии динамического подхода, что совершенно не соответствует действительности. Именно Е. Краерелин еще в 90-х годах прошлого столетия провозгласил принцип динамичности психиатрической классификации. Развивая идею, сформулированную Т. Kahlbaum (1874), Е. Краерелин считал, что диагноз психического заболевания должен рассматриваться на всем протяжении болезни, а не как фотографический срез.

Первоначально Е. Краерелин выделил три формы «раннего слабоумия» — гебефреническую, кататоническую и параноидную. В 1902 г. L. Dieme описал простую форму шизофрении. Е. Bleuler (1911) наполнил эти формы психопато-



логическим содержанием, после чего данная классификация стала доминирующей в психиатрии.

А. В. Снежневский в основу своей систематики кладет критерий течения заболевания. При этом он выделяет следующие основные формы течения шизофрении: непрерывно-прогредиентную, периодическую и промежуточную (наиболее распространенная — приступообразно-прогредиентная). Указанные формы течения процесса составляют единый клинико-психопатологический континуум. В этой концепции динамика шизофренического психоза, в рамках которой выделяется определенный синдромокинез, выступает на первый план. По мнению М. Bleuler (1973), критерий течения является самым изменчивым признаком, в связи с чем он не может лечь в основу классификации болезни в целом. Автор игнорирует общепатологические закономерности течения заболевания.

Противоречия, связанные с различными классификациями шизофрении по форме и типу течения, обусловлены альтернативой между непрерывностью и дискретностью, поэтому относятся не только к проблеме шизофрении, а имеют более глубокую общебиологическую и философскую основу. В биологии, например, гипотеза о неизменности и дискретности видов противоречила эволюционным принципам, и эти противоречия в общем виде удалось разрешить (А. В. Яблоков, 1979). Если при нозологическом подходе рассматривать различия в мультифакториальной патологии, и в частности при шизофрении, то полярными взглядами являются следующие. Необходимо разграничить попытки определения шизофрении как дезадаптоза и, следовательно, варианта крайнего нормального поведения (А. Мауег, 1926) и представление о шизофрении как о феноменологически ином типе поведения, имеющем свою внутреннюю структуру (К. Jaspers, 1923).

С точки зрения А. Мауег, стирается грань между нормой и патологией, что соответствует современным взглядам о квазинепрерывном типе наследования с пороговым эффектом (Т. Reich, J. James, 1972). При анализе патологического поведения по методу Майера, которым преимущественно пользуются американские психиатры, основную роль играет тестирование, наборы «реакций», этологические схемы (В. Wolman, 1979). Этот тип диагностики с континуальным подходом к определению различных поведенческих расстройств позволяет, по существу, определять только крайние варианты патологического поведения. В противоположность этому развитие феноменологического подхода в большинстве психиатрических школ, в том числе и отечествен-



ной, привело к описанию «дискретных» форм патологического поведения и их таксономическому анализу. Между тем при простой попытке выделения таксонов (синдрома, формы, типа течения шизофрении) в историческом аспекте возникла потребность изучения переходных и межтаксонных связей. Именно эти связи необходимо анализировать при дифференциальной диагностике. Противоречия континуальности и дискретности постоянно проявлялись во всех психиатрических школах, и попытки убедить клиницистов наставлениями о клиническом и генетическом полиморфизме как с позиции статистического, так и формально генетического анализа ни к чему не приводили (И. Г. Беспалько, 1980). Представление о том, что формы шизофрении являются более или менее «чистыми» феноменологическими и генетическими вариантами поведения и их течение определяется ограниченными вариантами реактивности, кажется достаточно гибким. Действительно, смена синдромов, их последовательность не исключают существования «ядра» патологического поведения, и поэтому понятие об осевом, ведущем синдроме не является устаревшим; с клинических позиций синдром включает в себя динамику прошлого и будущего, а не только настоящий статус.

С нашей точки зрения, форма заболевания представляет собой биологически, в том числе генетически, детерминированную совокупность клинических проявлений, включающих и тип течения болезни. Таким образом, мы выделяем болезнь как нозологическую единицу, ее формы и тип течения. Данный подход в наибольшей мере соответствует общемедицинским канонам. Сплав концепций Крепелина и А. В. Снежневского достаточно точно соответствует экстраполяции непрерывное — дискретное. В соответствии с этим мы выделили четыре классические формы шизофрении по Крепелину: простая, гебефреническая, кататоническая и параноидная. В рамках форм рассматриваются три формы течения по Снежневскому: непрерывно-прогредиентное, периодическое, приступообразно-прогредиентное. Диагностический подход опирается на следующие основные синдромы по Блейлеру: расстройства мышления (разорванность, резонерство, паралогическое и аутистическое мышление, символика, сгущение понятий, наплыв мыслей, персеверации, бедность мыслей) и эмоционально-волевые расстройства (аффективное оупение, паратимия, гипертрофия эмоций, амбивалентность, амбитендентность, апатия и т. п.).

С учетом этих, хорошо известных проявлений схизиса М. Bleuler выделяет такие три основных признака шизофрении: наличие манифестных проявлений; разорванность мыш-



ления, эмоциональное, моторное, мимическое расщепление, деперсонализация, психические автоматизмы, кататония, бред и галлюцинации; отсутствие синдромов экзогенного типа реакций.

Наряду с этим в последние годы широко применяются диагностические симптомы (K. Schneider, 1956).

К симптомам I ранга относятся: звучащие собственные мысли; слуховые противоречивые и взаимоисключающие галлюцинации; слуховые галлюцинации комментирующего характера; соматические галлюцинации; воздействия на мысли; воздействия на чувства; воздействия на побуждения; воздействия на поступки; симптом открытости мыслей (окружающие умеют читать мысли); обрыв мыслей (шпер-рунг); бредовое восприятие (восприятие кажется сделанным, имеющим отношение к больному).

Сочетание трех и более симптомов I ранга со значительной долей вероятности позволяет ставить диагноз шизофрении.

К симптомам II ранга относятся патологическая экспрессия (речь, аффект, поведение) и другие патологические переживания, которые играют соподчиненную роль; их также необходимо учитывать при диагностике шизофрении. Например, если кататоническое поведение K. Schneider рассматривает как синдром II ранга, то M. Bleuler относит его к типичным проявлениям шизофрении. В отечественной психиатрии практически не уделялось внимания тому факту, что большинство симптомов I ранга K. Schneider входят в структуру синдрома Кандинского — Клерамбо. Очевидна заслуга замечательного русского психиатра В. Х. Кандинского в создании и филигранной разработке психопатологии шизофрении, описании синдрома психического автоматизма как фундаментального психопатологического феномена при диагностике шизофрении.

Наконец, при обосновании диагностических подходов необходимо подчеркнуть значение выделенных W. Мауег-Гросс (1930) первичных симптомов шизофрении.

К ним относятся: расстройства мышления; пассивность с чувством воздействия; первичный бред с идеями отношения; эмоциональная уплощенность; кататоническое поведение; звучание собственных мыслей.

После приведенной выше краткой характеристики основных подходов к систематике, психопатологии и диагностике шизофрении перейдем к изложению собственного материала, основанного на динамическом наблюдении 1000 больных шизофренией. В основу формализации клинических данных положен глоссарий Н. М. Жарикова и Ю. И. Либерма-



на (1970). Статистическая обработка произведена на ЭВМ третьего поколения. Все данные организованы в модели, которые учитывают основные принципы системного подхода. Определены две модели организации систем:

— стационарная модель без учета динамики и эволюции клиники;

— динамическая модель с анализом клиники во временных рядах.

Первую модель можно применять для решения конкретных прогностических задач, к числу которых относятся групповой и индивидуальный прогнозы; вторая модель ориентирована на отдаленный прогноз.

Клинический анализ показал, что наиболее характерными являются следующие клинико-психопатологические описания форм шизофрении и их наиболее стабильных вариантов.

**Простая форма.** Преморбидные особенности личности, как правило, характеризовались выраженными шизоидными чертами, варьирующими в рамках психэстетической пропорции: от ранимости, «мимозоподобности», чрезмерной чувствительности до холодности, апатичности, тупости. Наблюдались как замкнутые фантасты, чудаки, так и конфликтные, асоциальные личности. Инициальный период по длительности колебался от шести месяцев до нескольких лет.

Наиболее часто инициальные расстройства выражались в появлении или усилении психопатоподобных черт, которые проявлялись в немотивированной конфликтности, злобности, асоциальных тенденциях: алкоголизации, половых эксцессах, правонарушениях. Реже наблюдались неврозоподобные черты в виде навязчивости, ипохондрических явлений, фобий. Значительно чаще отмечались дисморфофобии и сенестопатии. Уже на этом этапе обнаруживалась склонность к философствованию, которая проявлялась в повышенном интересе к псевдоабстрактным проблемам, находящимся за рамками прежних интересов личности, в беспорядочном чтении специальной и философской литературы, интересе к предмету, не имеющему отношения к повседневной деятельности и реальным интеллектуальным возможностям больного, его уровню и запасу знаний. Вместе с тем наблюдалась редукция энергетического потенциала: появление лени, уменьшение волевой активности, снижение усидчивости в учебе, падение трудоспособности, утрата аллопсихического эмоционального резонанса. Уже на этом этапе выявлялись эмоциональное огрубение, холодность в отношении с близкими, неопрятность в одежде, иногда вычурная экстрава-



гаитность облика и отношений с окружающими. В манифестном периоде нарушения мышления зачастую предварялись мантизмом, шперрунгами, «бедностью» мыслей, разноплановостью мышления, сосуществованием двух контрастирующих по содержанию параллельных мыслей. У определенной части больных микрокататоническая моторика и пантомимика в сочетании с астеноподобными жалобами создавали впечатление о больном как о человеке беспомощном, глубоко несчастном, потерянном. Отрыв мышления от реальности в мир аутистических фантазий и нарушения коммуникабельности еще более усиливали их эмоциональную и духовную несостоятельность. Едва ли не единственным выходом из этого порочного круга у ряда больных являлось поэтическое и художественное творчество. Появление в творческой продукции символики, фрагментарности и колористической монотонности являлось объективным показателем нарастающих расстройств мышления, которые вначале выступают в виде резонерства, аморфности суждений, тематических соскальзываний, а затем углубляются, вплоть до разорванности.

В сфере эмоционально-волевых расстройств отчетливо проявляются неадекватность, амбивалентность, амбитендентность, извращение эмоциональных побуждений, искажение волевой активности.

В одних случаях преобладали нарушения мышления, в других — эмоционально-волевые расстройства. В некоторых наблюдениях, при сохранном интеллекте и сравнительно нерезких нарушениях мышления, отмечается глубокое эмоциональное оскудение, доходящее до полного опустошения. Такие больные осознают свой дефект и указывают на то, что утратили способность радоваться, печалиться, предаваться житейским тревогам. Как правило, они сообщают об этом с полным равнодушием. Для этих больных характерны аутопсихическая ориентация, погружение в мир формальных схем, констатация ангедонии. Постепенно они наделяют этими качествами и окружающих, превращая мир в театр теней и марионеток. Трогательная доброта, отеческая любовь, любые проявления заботы и душевная теплота близких воспринимаются с раздражением, злобой, негативизмом, а иногда и с отвращением. Очень глубоко и тонко выражает это состояние один из наших больных, в прошлом одаренный инженер, следующим четверостишием:

Не угрожай судом, тюрьмой, петлей — я не боюсь,  
Не искушай наживою, азартною игрой — я не прельшусь,  
Не обольщай вином и женскою волнующей красой — не поддаюсь,  
Не призывай меня ты к жизни трудовой — я не гожусь.



В других случаях больные переживают чувство внутренней катастрофы, надлома, «распада мыслей». Это сопровождается метаморфопсиями, переживанием полного крушения своего «Я». Осознание своей болезни нередко приводит к суицидальным попыткам. Для окружающих эти поступки являются совершенно неожиданными, не следующими психологически из состояния больного. В тяжелых случаях при злокачественном течении болезни основные расстройства мышления и эмоционально-волевой сферы быстро нарастают, и в финале наблюдается апатическое слабоумие. Но даже видя лишь оболочку прежней личности, психиатр не может с уверенностью утверждать, действительно ли наступил исход заболевания или это лишь гротескный вариант аутистического ухода от реальности. Даже в тех случаях, когда совокупность признаков позволяет с уверенностью определять органическую природу шизофрении, реальность преподносит самые неожиданные факты. Множество примеров, известных всем клиницистам, говорит о том, что и при конечных состояниях шизофрении в виде простого слабоумия, по Крепелину, возможны проблески интеллекта, казавшиеся невероятными на фоне внешнего распада личности. То же самое можно сказать и об эмоциональной жизни больных. Термин «эмоциональная тупость» должен применяться осторожно, так как нередко он маскирует чрезмерную утонченность, «мимозность», особенно на уровне определенных эмоциональных комплексов, или патодинамических структур.

Примером этого может служить следующее наблюдение.

Больной С. Наследственность отягощена — мать и тетка по линии матери страдали шизофренией. С детства был физически слабым, болел туберкулезом костей. В результате болезни сформировался кифосколиоз. По характеру был замкнутым, необщительным, любил мечтать и фантазировать. В школе учился хорошо, но неровно. Тяготел к гуманитарным наукам. Близких друзей не имел. Постоянно подвергался насмешкам со стороны сверстников в связи с маленьким ростом и физическим недоразвитием. Педагоги характеризовали его «странным». После окончания школы поступил в медицинский институт, где учился также хорошо, но практически ни с кем не общался. С первых курсов проявлял интерес к философии, высказывал ряд малопонятных идей, напоминающих неотомизм. После завершения учебы в институте был оставлен в клинической ординатуре. Явные признаки заболевания обнаружили в 23-летнем возрасте. Испытывал «чувство надвигающейся катастрофы». Кричал, что сходит с ума, бился головой о стену. Это состояние длилось около двух недель. Был госпитализирован, затем сбежал из больницы и, как выяснилось впоследствии, бродяжничал по разным городам, пока его не задержали на границе. Последние 20 лет, до самой смерти, находился в Одесской психиатрической больнице. Психическое состояние за многие годы наблюдений практически не менялось. Предоставленный самому себе, сидел в одной позе, устре-



мив взгляд в пространство. Спонтанная речь отсутствовала. Иногда вскакивал, размахивал руками, издавал рычание. Через несколько минут замолкал. На вопрос, что он делал, отвечал: «Сражался с мнимыми врагами». Речевой контакт исключительно в форме диалогов. На соответствующие вопросы отвечал, что он профессор, директор данной клиники. Вопрос: «У вас есть другие специальности?». Ответ: «Я командир военного корабля». Вопрос: «Но ведь моряки обычно люди высокого роста и мощного телосложения?» Ответ: «Я высокий, могучий мужчина». Вопрос: «Вы женаты?» Ответ: «Я женат на самой красивой женщине в мире» (на самом деле никогда не жил половой жизнью. Своей женой называл очень привлекательную женщину, которую видел лишь издали). Вопрос: «Почему Вы находитесь среди больных часто в нижнем белье или даже обнажены?» Ответ: «Я нахожусь у себя в прекрасном кабинете, на мне роскошный костюм». Вопрос: «Кто же эти люди вокруг и кто мы, присутствующие здесь?» Ответ: «Здесь никого нет». Вопрос: «Может быть, Вы вообще один на свете?» Ответ: «Да, я один, единственный». Приблизительно такого же содержания была вся последующая беседа. Лицо не выражало какой-либо эмоциональной экспрессии, отсутствовала модуляция речи. Стереотип поведения и речи не изменялись в течение 20 лет, вплоть до смерти больного. Неожиданно, за несколько часов до смерти, больной эмоционально адекватно попросил созвать сотрудников больницы, тепло и со слезами попрощался с ними. Признал, что был болен практически всю жизнь, «только сейчас нашло прозрение».

В данном случае диагноз простой формы шизофрении со злокачественным течением и картиной исходного состояния в форме синдрома «руинирования», по Эдельштейну, не вызывал сомнения. Интерес представляет симптоматика у больного, которая полностью укладывается в классическую картину глубокого аутизма. Вряд ли следует доказывать, что высказывания больного обнаруживают лишь самое поверхностное, внешнее сходство с идеями величия. Это классические аутистические фантазии, где стерты грани между желаемым и реальным. Более того, все то, в чем больной потерпел неудачу на своем жизненном пути, подвергается мнимой реализации в его бедном, но стойком аутистическом мире. Неудавшаяся научная карьера воплощена в представление о пребывании на посту директора клиники. Образ капитана военного корабля символизирует для него мужество и силу, которых он был лишен. Отсутствие половой жизни замещается фантазиями о брачном союзе с самой красивой женщиной. При этом больной отвергает действительность, а не ложно толкует ее, как это наблюдается при бредовых состояниях.

Описанные И. П. Павловым механизмы патологической инертности раздражительного процесса с ультрапарадоксальной фазой, объясняющие возникновение некоторых форм бреда, могут быть приложены и к данному случаю, хотя речь идет об иной психопатологической структуре.

Как и при бреде с чувством овладения, фантазия боль-



ного строится по принципу контрастирующих представлений (реципрокность); реальным признается именно то, чего он был лишен всю жизнь, а стойкость высказываний объясняется инертностью патодинамического очага возбуждения с отрицательной индукцией. При этом вся остальная психическая деятельность как бы выключена.

Приведенная история болезни может служить одним из ярких доказательств того, что даже самые тяжелые случаи хронической шизофрении могут потенциально рассматриваться как функционально-динамические. В психиатрической литературе широко известна работа И. Н. Введенского, А. Е. Асеевой (1941), посвященная этой проблеме. Случай, когда обрыв тяжелого психоза наступает после затяжной инсулиновой комы, электросудорожного припадка, хирургического вмешательства, длительных соматогенных интоксикаций, известны каждому психиатру.

Непрерывно-прогредиентное, злокачественное течение простой формы шизофрении, соответствующее первоначальным описаниям «*dementia praecox*», по Крепелину, встречается реже. В последние десятилетия чаще наблюдаются облегченные варианты течения простой формы шизофрении по вялопрогредиентному типу. Как правило, имеют место психопатоподобные и неврозоподобные варианты. Дифференциация этих состояний с неврозами и психопатиями не представляет значительных трудностей благодаря прослеживаемой основной шизофренической симптоматике, скрывающейся за психопатоподобным и неврозоподобным состояниями, а также наличие манифестного периода в виде рудиментарной психотической продукции. Без констатации этих признаков диагноз шизофрении, с нашей точки зрения, не может считаться достоверным и убедительным. Латентную шизофрению клинически следует рассматривать в рамках «*pathos*» по А. В. Снежневскому (1972).

Больной П., 58 лет. Инвалид II группы. Мать болела шизофренией, умерла в психиатрической больнице. Отец отличался замкнутостью, жестокостью, эмоциональной холодностью, никогда не принимал участия в воспитании сына. Попытка вызвать его в больницу ни к чему не привела. От встреч с врачами уклонялся.

Анамнез: всегда был замкнутым, чуждался общества сверстников. С ранних лет отмечались способности к рисованию. Окончил восьмилетку, а затем культпросветучилище. Работал художником в кинотеатрах. В различных учреждениях оформлял наглядную агитацию. Вел крайне замкнутый образ жизни. Домой приходил поздно вечером. Жил в маленькой комнате коммунальной квартиры. Избегал общества женщин. Половой жизнью не жил. Зарабатывал достаточно много. Все деньги тратил на приобретение литературы философского характера. Часто посещал кинотеатры. Понравившиеся кинофильмы смотрел по 10—15 раз. Носил мешковатые костюмы темных тонов.



Манифестные проявления болезни относятся к 28-летнему возрасту, когда начал писать в огромном количестве плакаты, которые расклеивал на стенах домов и мостовых города. Содержание плакатов носило, как правило, социально-комический характер. Выполнение их на достаточно высоком профессиональном уровне сочеталось со стереотипными, ортодоксальными фразами, обращениями, призывами. Не мог уяснить, что места помещения плакатов и их количество неуместны. При поступлении в Крымскую психиатрическую больницу № 1 сначала оказал сопротивление, а затем легко смирился со своим положением и стал развивать, с его точки зрения, полезную деятельность.

Психическое состояние: при формальной ориентировке в окружающей ситуации проявляет полное ее непонимание, противопоставление своих идей всему, что ему чуждо. Галлюцинаторно-бредовые и другие продуктивные симптомы не отмечались. На первый план выступают аутистические и паралогические особенности мышления. Отмечается своеобразная полярность между сенситивностью, ранимостью и холодностью. Одинаково отрицательно реагирует как на все «чересчур красивое», так и «грубое, безобразное». Особенно отчетливо выступает аутистическое вытеснение и подавление половых взаимоотношений. При разговоре на сексуальные темы на протяжении многих лет однообразно отвечает: «Я этим не интересуюсь, я еще слишком молод и женюсь лет около ста. А пока надо прочесть всю медицинскую литературу». На замечания о ранних браках и малой возможности совершения их в 100-летнем возрасте отвечает: «Да, пишут глупости о родах в четырех- и шестилетнем возрасте. Но это все вранье. Женщина может рожать только после 50 лет». При появлении молодых женщин прижимается к стене, втягивает голову в плечи и зажимуривает глаза, хотя с некоторыми из них поддерживает робкий контакт. Одной из медицинских сестер, покидавшей больницу, неожиданно ласковым шепотом сказал: «Теперь я уже не увижу Вашей прекрасной улыбки». Любые попытки развить тему взаимоотношений между мужчиной и женщиной вызывают у него раздражение, выражающееся в следующих восклицаниях: «Что Вы с одним и тем же пристаёте? Займитесь своей работой и не мешайте занятому, серьезному человеку». Раздражение у него вызывает также любое проявление грубости: нецензурная брань, столкновения между больными, нетактичность персонала. Некоторых сотрудников называет «антисанитарами». Не выносит курения. Пользуясь разрешением свободно выходить из больницы, проводит антиалкогольную пропаганду около винных отделов магазинов. В первые годы в большом количестве писал плакаты, расклеивал их на стенах больницы. Постоянно оформляет различные объявления для больницы, таблицы для научных работ. Пишет множество стихов комического, «обличительного» содержания. Наряду с этим перечитывает большое количество медицинской и философской литературы. Может говорить на любые медицинские темы. Обнаруживает гипермнезию, редкую, хотя и бессмысленную восприимчивость с паралогической переработкой увиденного и прочитанного. Его плакаты хорошо иллюстрируют представления больного о медицине и искусстве. В беседе с врачами, курсантами, студентами любит излагать все прочитанное о шизофрении, причем, сам того не подозревая, дает гротескно-комическую оценку различным школам и направлениям в этой области. При расспросах о литературе особенно отчетливо выступает паралогичность суждений. Говоря о Пушкине, заявляет нараспев, гнусавым фальцетом: «Он хорошо описывал природу. Для детей это великий поэт, но он не дорос до понимания нашей идеологии. Подражал разным иностранным балбесам вроде Шекспира и Байрона. Везде у него кровь и убийства. Он сам погиб на дуэли, которой нет и никогда не было». Больной вытесняет все грубое и кровавое. «Зачем,



например, Руслану было приставать к огромной старой голове, которая мирно отдыхала, колоть ее копьем и, наконец, отрубить, вместо того, чтобы ехать своей дорогой?». Сильное раздражение у него вызвало стихотворение Пушкина «Черная шаль», в противовес которому он написал «Белую шаль», сохранив в основном ритм произведения поэта. Комическая примитивность и паралогичность суждений больного сочетается с большим формальным запасом знаний. Одевается причудливо. Носит нелепый балахон и короткие брюки. Не расстается с уродливым чемоданом со своей монограммой, огромной кипой эскизов и набросков. Особым образом выбривает виски (прическа «спутник» — по определению больного). Отмечаются выраженное резонерство и растекаемость мышления. Но вместе с тем контакт с окружающими улучшился. Стал более оживленным во время бесед с врачами-курсантами и студентами. С больными не общается даже формально. Относится к ним брезгливо, презрительно, называет «врагами общества». В свободное время в одном и том же месте совершает 3—4-часовые прогулки. Ходит с чемоданом, низко опустив голову. Внешне поведение совершенно упорядоченное. При общении сенситивно вежлив и корректен. В больнице ему выделена специальная комната, где он живет все последние годы, пользуясь свободным выходом. Режим отделения не нарушает.

Данный случай также представляет собой иллюстрацию простой формы шизофрении с непрерывно-прогредиентным течением,носящим вялый характер.

**Гебефреническая форма.** Эта форма описана Т. Kahlbaum (1874) и его учеником Е. Нескер. Выделение ее и дифференциация с простой — спорны, так как ряд авторов продолжают описывать гебефрению в рамках простой и кататонической форм шизофрении. А. Н. Молохов (1948) относил гебефрению к шизокарным формам шизофрении и склонен был расценить ее как проявление дефекта при простой форме шизофренического процесса. В современной западной психиатрии (К. Kolb, 1974) под гебефренической формой описываются злокачественные варианты шизофрении с полиморфной несистематизированной продуктивной симптоматикой и быстро нарастающей негативной симптоматикой, сопровождающейся характерными двигательнo-волевыми расстройствами. Исходя из классических описаний Е. Kraepelin и М. О. Гуревича (1949), мы считаем целесообразным выделить эту форму в соответствии с традиционными представлениями о ней. Общепризнанным считается, что при гебефренической форме шизофрении ведущими симптомами являются дурашливость, манерность, нелепая клоунада в сочетании с разнообразными, но неочерченными продуктивными симптомами, в особенности нелепым бредом и галлюцинациями. О. В. Кербиков (1949) относит к гебефреническому синдрому триаду следующих симптомов: «гимнастическое» сокращение мышц лица, гримасничанье; феномен «бездействия мыслей» (А. Levi-Valensi, 1926) и вытекающую отсюда безмотивность поступков; пустую, непродук-



тивную эйфорию. В целом же поведение и эмоциональные проявления гебефренических больных представляют собой своего рода карикатуру на обычные человеческие чувства: веселье, остроумие. Все это воспринимается окружающими тягостно, так как симптоматика развертывается на выхоленном эмоциональном фоне, сочетаясь с холодностью и извращением аффектов. Гебефреническая форма шизофрении по сравнению с другими ее формами протекает наиболее злокачественно. Она относится к ядерным формам заболевания. Однако нельзя считать, что исход в глубокое слабоумие при ней неизбежен.

Наряду с непрерывно-прогредиентным ее течением возможны и смягченные варианты, в частности приступообразный, с ремиссиями. W. Mayer-Cross (1960) указывает, что у многих таких больных сохраняется возможность социальной реадaptации, как это ни парадоксально, благодаря самой структуре дефекта; они успешно справляются с ролями второстепенных клоунов и конферансье. Дурашливость как бы помогает им освоить эти профессии, хотя и на более низком уровне. В классической литературе описаны подобные шуты, юродивые. Дурашливое поведение, общая оценка личности как «дурака» не исключает у этих субъектов подлинного остроумия, а подчас и здравого смысла. Гебоидофрения в рамках шизофрении может рассматриваться как облегченный вариант ее классической гебефренической формы. Независимо от тяжести этой формы инициальный период заболевания практически одинаков. В начале выступают психопатоподобные расстройства поведения, за фасадом которых достаточно четко определяется процессуальная симптоматика. Больные становятся эмоционально холодными, иногда необычно жестокими, перестают следить за своей внешностью, резко понижаются их успехи в учебе, они теряют контакт со сверстниками. Особенно ярко выступает оппозиционное отношение к родителям, иногда переходящее в ненависть. При тяжелом варианте гебефрении очень быстро присоединяются разнообразные, но редуцированные психические расстройства, а в дальнейшем, несмотря на все успехи современной терапии, наступает катастрофический распад личности. С самого начала заболевания характерными являются моторные расстройства. Это проявляется в парамимиях, вычурной пантомимике. Наблюдается утрата грации в движениях, особенно у женщин. При вялом течении гебефренической формы на первый план выступают психопатоподобные черты в виде асоциального или делинквентного поведения, сексуальной расторможенности. Все эти расстройства растянуты во времени, но все же можно



отчетливо проследить нарастание манерности, дурашливости, немотивированных действий, поступков. Характерным примером гебефренической формы шизофрении является следующее наблюдение.

Больная Л. Родители с высшим образованием. Мать больной по характеру живая, легкомысленная, веселая с периодами раздражительности, злобности и подозрительности. Высокий уровень образования не соответствует ее интеллектуальному уровню, который по существу примитивен. Отца на работе считают добросовестным, но крайне тупым исполнителем. Отношения в семье конфликтные. Временами жена считает, что муж хочет отравить ее, что-то подсыпает в пищу. Аналогичные обвинения предъявляет муж.

Наша пациентка впервые попала в поле зрения психиатров после родов, в 1965 г.; до этого хорошо училась в школе, успешно занималась музыкой. По характеру легкомысленная, расторможенная. Контакты с окружающими носили легкий и свободный характер, но были формальными и поверхностными. Рано начала вступать в интимные связи. Замуж вышла не по любви. К ребенку всегда относилась безразлично. При первом поступлении была дурашлива, крайне жеманна, манерна, эротична. Уверяла, что у нее «загадочный взгляд», не стесняясь присутствия родителей, намекала врачу на возможность интимных отношений. Заболевание сразу же приобрело характер непрерывно-прогредиентного течения. Несмотря на все виды активной терапии, в первые годы удавалось добиваться лишь фасадных ремиссий. Ухудшение симптоматики выражалось в нарастании негативных синдромов, которые сочетались с рудиментарными галлюцинаторно-бредовыми переживаниями. Имела случайных сожителей, крала вещи из дома, злоупотребляла алкоголем, чему немало способствовал отец больной, постоянно ее спавший. На протяжении последующих лет становилась все более неряшливой. Будучи первоначально привлекательной, пациентка обрюзгла, утратила грацию, у нее появилась угловатость моторики. Дома грубо обращалась с ребенком. Стала заявлять, что хочет съесть детей соседей. Много времени проводила перед зеркалом, гримасничала, кривлялась, наносила на щеки узоры косметики, беспричинно смеялась, иногда импульсивно бросалась на отца, кусала его, оставляя кровоподтеки. Во время последнего пребывания дома была бездеятельна, неопрятна, пила мочу, чуть не сожгла дом. При этом не утратила музыкальных навыков. На относительно высоком уровне играла на фортепиано произведения Моцарта, Гайдна, Генделя.

В плане дифференциальной диагностики простой и гебефренической форм шизофрении с вялопрогредиентным вариантом течения и психопатии имеет значение рассмотрение случаев непсихотического патологического поведения, которое последние годы трактуется как «латентная», «скрытая» шизофрения, «мягкие формы» и т. д.

Приводим следующее наблюдение.

Больная С., 30 лет. Результаты генеалогического исследования и его сокращенная легенда представлены на рис. 1. Больная происходит из семьи, отягощенной психическими заболеваниями по обеим линиям, которые удается проследить на протяжении четырех поколений. Прабабушка по матери отличалась странностями в поведении, страдала запойным пьянством (II, 3). Ее дочь — бабушка пробанда (III, 4) — пе-



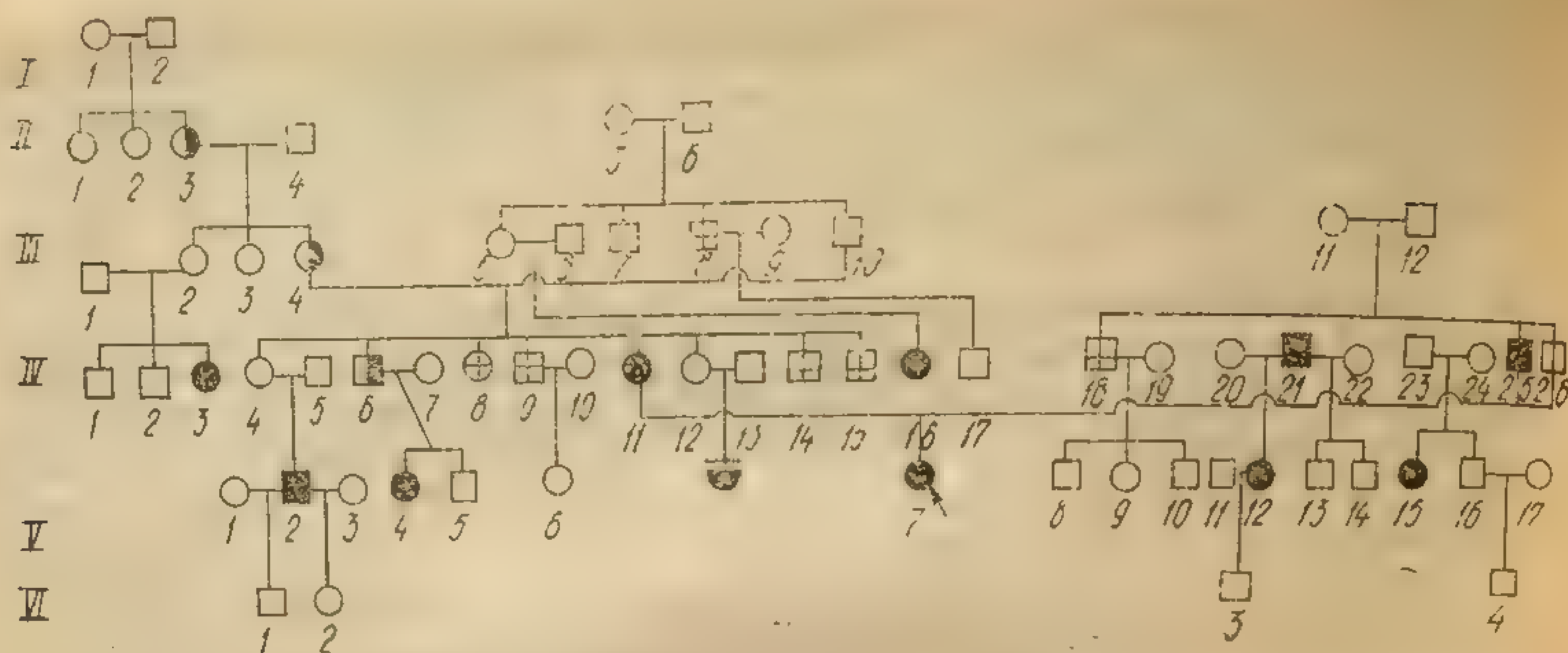


Рис. 1. Генеалогия больной С.

ренесла кратковременный психотический эпизод с неадекватным поведением и двигательным возбуждением, во время которого прыгала, бегала, била посуду. Двоюродные сестры матери пробанда по обеим линиям страдали психическими заболеваниями: (IV. 3) — диагноз неизвестен, (IV. 2) — шизофрения. Один из братьев матери (IV. 6), «странный» по характеру, погиб под поездом метро (самоубийство), его дочь с 17 лет страдает тяжелым неврозом. Старшая сестра матери — оперная актриса — с властным, деспотичным и жестоким характером (IV. 4); у ее сына (V. 2) с 17-летнего возраста отмечались сексуальные перверзии с гомосексуальной направленностью. Мать пробанда после окончания хореографического училища начала выступать на сцене в кордебалете. В 19-летнем возрасте перенесла три приступа с потерей сознания, сопровождавшихся судорогами и последующим сном. Лечилась в институте им. В. М. Бехтерева в 1936 г.; диагноз — истерия. В связи с заболеванием работу в театре была вынуждена оставить, окончила рабфак и три курса геологического факультета университета. Работала мастером-взрывником в геологических партиях. Была активной, деятельной, «сознательной». По первому требованию ехала туда, куда посылали. Рассказывает, что «пользуясь природной бдительностью, неоднократно выявляла вредителей», писала о них в прокуратуру и членам правительства. В настоящее время собирает материалы на знакомых своей дочери, из-за чего за ней следят, угрожают расправой, шесть лет назад «пытались отравить, подсыпав что-то в пищу». Высказывания и мотивировка действий на данном этапе носят явно паранойяльный характер. Во время беседы отмечаются расстройства мышления в виде тематических соскальзываний и паралогических суждений. Отец пробанда также происходил из семьи с отягощенной наследственностью, и сам был психически больным. Его брат (IV. 21) имеет II группу инвалидности по олигофрении. Аналогичная патология наблюдается у дочери этого брата (V. 12) и у дочери третьего брата (V. 15). Двоюродные братья и сестры нашей пациентки по линии отца (V. 8, V. 9, V. 13) отличаются психопатическими чертами, асоциальным поведением. Отец был необщительным, молчаливым, властным и жестоким. Работал инженером на золотом прииске. В его поведении иногда отмечались странные, нелепые выходки. В 1946 г. наблюдался эпизод обездвиженности, мутизма и отказа от пищи. С 1951 г. стал испытывать слуховые галлюцинации, под влиянием которых покончил с собой. Интересно отметить, что по обеим линиям наряду с психически больными были также лица одаренные: со стороны матери — в области искусства, со стороны отца — в области точных наук. Анамнез пробанда: родилась от первой



поздней беременности (матери — 42, отцу — 44 года). Со слов матери, беременность протекала очень легко, хотя на последних месяцах муж ударил ее ногой в живот. Роды были срочные, ребенок родился доношенным, с нормальной массой, сразу закричал. Отмечалась задержка в развитии речи, по поводу которой обращались к врачу. Говорить начала с трех лет. В детстве плохо удавались мелкие движения, требующие четкой координации. В младенческом возрасте была крикливой, беспокойной. В детстве часто болела ангиной, перенесла желтуху в связи с лямблиозным холециститом, тяжелую дизентерию. С раннего возраста росла непослушной, крайне своевольной, поэтому, по словам матери, в детский сад ребенка не принимали. Из-за частых разъездов родителей до 14 лет воспитывалась у родственников. В тех семьях, где жила девочка, воспитывали ее по-разному, однако, как правило, баловали, ни в чем не отказывали. Росла несдержанной и капризной. Среди сверстников стремилась верховодить, была жестокой, и дети сторонились ее. Иногда мучила домашних животных. Совершала побег из дома. В пятилетнем возрасте несколько раз клала себе в белье битые стекла. В 11 лет была изнасилована дядей (IV. 21), у которого в то время жила. В школе училась неровно, занималась только тем, что нравилось. От занятий по нелюбимым предметам демонстративно отказывалась. Охотно читала художественную литературу, любила стихи, занималась рисованием и лепкой. В младших классах проявились черты лживости и завистливости. Била и щипала одноклассников, которых хвалил учитель. С 14 лет перестала заниматься, связалась с асоциальной компанией подростков, стала курить и выпивать, употреблять наркотики. После окончания школы вышла замуж за психически больного, стала заниматься скупкой и перепродажей валюты, икон, дефицитных вещей. Не работала.

В 1971 г. была впервые госпитализирована в Московскую психиатрическую больницу, где поставлен диагноз психопатии. В 1972 г. за нарушение паспортного режима осуждена на шесть месяцев лишения свободы. При проведении амбулаторной судебно-психиатрической экспертизы признана вменяемой.

После отбытия заключения приехала в Симферополь и в связи с суицидальной попыткой, после конфликтной ситуации, была госпитализирована в Крымскую психиатрическую больницу № 1. В дальнейшем неоднократно совершала суицидальные попытки, носившие демонстративный характер. Жила с матерью, нигде не работала, периодически употребляла наркотики. В состоянии абстиненции иногда возникали кратковременные эпизоды зрительных обманов, к которым относилась с критикой. Продолжала заниматься живописью. Предпочитала технику гуаши и акварели. Отмечались периоды высокой творческой продуктивности, произведения пользовались успехом в художественной среде. Пыталась украсть кошелек у иностранца, в связи с чем была задержана. Испугавшись, что дадут большой срок, стала говорить нелепости и была направлена на стационарную судебно-психиатрическую экспертизу. Подробно рассказывает, как симулировала там депрессию: отказывалась разговаривать и принимать пищу, застывала на месте. Говорит, что симптоматику шизофрении ранее изучала по учебнику. К тому же «помогли больные». Была признана невменяемой, и проходила принудительное лечение по месту жительства в Крымской психиатрической больнице. После выписки не работала, бывала агрессивной по отношению к матери, била посуду («выбираю при этом то, что подешевле»). Конфликты дома являются причиной повторной госпитализации.

Психическое состояние: сознание ясное с полной всесторонней ориентировкой. Контакт устанавливается легко. Сведения о себе сообщает достаточно подробно. Откровенно говорит о своем образе жизни, но



при этом стремится кое-что приукрасить, показать себя с лучшей стороны. Некоторые факты анамнеза отрицает. Уличенная во лжи, не смущается, не оправдывается. Держится демонстративно, картинно, склоняется к патетике. К своему образу жизни формально критична. Заявляет, что все это в прошлом: «Я же знаю, к чему все может привести!» После выписки намерена окончить курсы машинописи, приступить к работе. Собирается также выйти замуж за иностранца и уехать за границу. К матери отношение двойственное. То говорит, что любит ее, то неприязненно отзываясь о ней главным образом из-за того, что мать не одобряет ее поведения и знакомств, систематически уничтожает ее рисунки. Себя характеризует хладнокровной и спокойной. Говорит, что имеет много знакомых, но близко с ними не сходится. Считает, что ей действительно нужно лечиться от наркомании, а в остальном она здорова, хотя характер «тяжелый». Охотно рассказывает об особенностях своего художественного творчества. Определяет свои произведения как оригинальные. Для живописи больной характерна колористическая гармоничность, контрастность цветовых пятен, сюжетная законченность, символическая определенность. Выполняет работы в технике гуаши и коллажа.

Галлюцинаторно-бредовая симптоматика не обнаружена. Мышление без формальных расстройств. Суждения поверхностные, облегченные, несколько инфантильные. Речь достаточно богатая, хорошо модулирована. Говорит с эмоциональной экспрессией. Мимика и пантомимика адекватны эмоциональному фону. К своим возможностям относится с переоценкой. Память не нарушена. Запас знаний соответствует образованию и образу жизни. Тяготеет больничной обстановкой. В отделении ничем не занята, пассивна. В трудовых процессах участия не принимает. Избирательно общается с больными алкоголизмом, наркоманией, тяготеет к асоциальным личностям.

Соматический и неврологический статус без особенностей. При экспериментально-психологическом исследовании обнаружена сохранность мнестических-интеллектуальных функций. Особенности личности проявляются в виде капризности, эгоцентричности в сочетании с повышенным фоном настроения, беззаботностью, импульсивностью. Отмечаются склонность к непосредственной реализации возникающих побуждений, недостаточная способность к прогнозированию и извлечению пользы из прежнего опыта. Формальных расстройств мышления не выявлено.

Клинический диагноз: психопатия неустойчивого типа.

Подробное рассмотрение данной истории болезни оправдано тем, что необходимо дифференцировать латентную шизофрению и случай психопатии с высоким генетическим риском по шизофрении. Несомненно, что этот случай относится к шизофреническому спектру по D. Rosenthal (1962). Однако отсутствие в клинической картине расстройств мышления, характерных эмоционально-волевых нарушений, манифестной симптоматики позволяет отрицать диагноз шизофрении. Ведущей психопатологической структурой является расстройство поведения в виде непостоянства, изменчивости, полиморфности психической жизни, тесно зависящей от внешних влияний. Патологическая слабость волевых задержек, неустойчивость побуждений и влечений приводит к стойкой дезадаптации. Следует подчеркнуть тяжесть данной психопатии, которая обусловлена патологическим генетичес-



ким грузом и проявляется в стойкой декомпенсации. При клинико-генетическом анализе этот случай следует отнести к латентной шизофрении. Различие в результатах клинико-генетического и клинико-психопатологического анализа обусловлено тем, что при первом виде анализа акцент делается на генотипе, при втором — на фенотипе как следствии реализации генотипа.

**Кататоническая форма.** Эта форма шизофрении, как и все остальные, — неоднородна. Кататонию подразделяют на два основных варианта: люцидную (злокачественную) и онейроидную (периодическую). Это деление, однако, требует внесения некоторых коррективов. По нашим наблюдениям, можно выделить четыре основных ее подтипа: люцидную кататонию; чисто двигательные психозы; кататонию с галлюцинациями и бредом; онейроидную кататонию. Люцидный вариант кататонической шизофрении сам по себе неоднороден. Он включает в себя также ядерный вариант кататонии, протекающей без продуктивной симптоматики с тенденцией к нарастающему дефекту, вплоть до полной нивелировки личности. В то же время облегченными вариантами люцидной кататонии можно считать чисто двигательные психозы, которые мы выделяем как отдельный подтип. В этих случаях речь идет о чередованиях периодов кататонического ступора с кататоническим возбуждением (синтопно-синхронные кататонии). Интервалы между приступами отличаются почти полным психическим здоровьем. Ремиссии длительные. Иногда приступ носит вообще единичный характер или повторяется два-три раза в течение жизни — это периодическая кататония.

Кататоническую форму шизофрении с галлюцинациями и бредом не следует отождествлять с онейроидной кататонией. Онейроидный бред в том варианте, как он описан W. Mayer-Gross (1924), а в нашей стране — А. Н. Молоховым (1948), встречается сравнительно редко, а течение онейроидной кататонии не всегда бывает периодическим. Симптоматика ступора характерна для всех подтипов кататоний. Рецепторный ступор, включающий в себя галлюцинационную, бредовую и онейроидную симптоматику, следует рассматривать в рамках онейроидной кататонии и кататонии с бредом и галлюцинациями. Эффекторный ступор наблюдается при люцидной кататонии и чисто двигательных вариантах.

Пустое, нецеленаправленное двигательное возбуждение с разорванностью мышления и аментивными эпизодами чаще наблюдается при люцидных вариантах кататонии. Наличие в рамках кататонического возбуждения галлюцина-



торной и бредовой симптоматики более характерно для кататонии с бредом и галлюцинациями, а также для редуцированной онейроидной кататонии. Необходимо подчеркнуть, что в связи с фармакогенным патоморфозом в настоящее время онейроидное состояние встречается редко. Это же касается и кататонического возбуждения, которое в настоящее время легко купируется психотропными препаратами и носит abortивный характер. В клинике кататонической формы можно видеть три варианта течения шизофрении по Снежевскому.

Следует выделить один из наиболее тяжелых вариантов кататонической формы — фебрильную кататонию. Как правило, фебрильные кататонические приступы развиваются после экзогений и протекают остро. Длительность продромальных расстройств составляет в среднем одну-две недели; при этом наблюдаются растерянность, тревога, страх, аффект недоумения, общая заторможенность с регионарным гипертонусом мышц конечностей, жевательных мышц. В этот период отмечаются нестойкие слуховые и зрительные обманы восприятия, сенестопатии, несистематизированные бредовые идеи преследования, воздействия, проявления синдрома Кандинского — Клерамбо. Такое состояние прерывается ярким психомоторным возбуждением, сопровождающимся выраженной ажитацией, тревогой, страдальческой пантомимикой. Характерно появление сальности кожи лица, за два-три дня до приступа, признаков кататонической гипокинезии. Весь продромальный период фебрильного приступа отличается чрезвычайной изменчивостью, транзиторностью психопатологических проявлений, доминированием кататонической симптоматики. В дальнейшем развивается ступор с мутизмом, негативизмом, каталепсией, явлениями гипертонуса или атонии мышц. Гипертермия в отдельных случаях достигает  $41^{\circ}\text{C}$ . В числе 20 больных, наблюдаемых в последние шесть лет, было 17 женщин, преимущественно молодого возраста, и трое мужчин. У 8 больных, несмотря на интенсивную терапию, наступил летальный исход.

Приводим следующее наблюдение фебрильной кататонии.

Больная Ф., 21 года. Мать больной спокойная, мягкая, приветливая женщина, с циклоидными чертами характера. Отец — трудолюбивый, монотонно активный, мало эмоциональный. Во время беседы у него определяется растекаемость и аморфность мышления. Дядя пробанда по отцу лежал в психиатрической больнице, покончил с собой, бросившись под поезд. Брат больной лежал с лихорадкой неизвестной этиологии в коматозном состоянии в реанимационном отделении. Росла и развивалась в условиях гиперопеки. Была замкнутой, застенчивой, боязливой, ранимой. Будучи ученицей 10 класса, возвращаясь вечером домой,



подверглась нападению неизвестного мужчины с целью изнасилования, однако успела вырваться и убежать. Дома ничего не рассказала, заперлась в комнате, «дрожала, как в лихорадке, чувствовала какую-то нереальность окружающего». В течение двух-трех дней была сонлива, потом все прошло, но постоянно вспоминала об этом эпизоде. После окончания торгового училища была направлена на работу в другой город. Заболевание развилось остро после того, как была заподозрена в растрате. Пришла после разбирательства в общежитие в крайне тревожном состоянии. Металась по комнате, заперла дверь на ключ, пряталась под кроватью, стала наносить удары ножом в грудь. В тот же день была госпитализирована в Крымскую психиатрическую больницу.

При поступлении: крайне растерянна, не удерживается на месте, куда-то стремится, вытянув руки вперед, на лице гримаса ужаса и страдания, стереотипно повторяет: «Все, конец... Я проститутка, я живу с мужчиной». Заявляет, что она беременна, что окружающие знают ее мысли и поступки, относятся к ней отрицательно, говорят о ней в презрительном и осуждающем тоне. В течение двух дней нарастала заторможенность, появилась сальность кожи лица. Гипертонус мышц кисти — симптом «руки обезьяны». Отмечались оральный автоматизм и хоботковые рефлексы. С 29.10.78 у больной развился рецепторный ступор с мутизмом, тризмом челюстей, гипертонусом мышц конечностей и рудиментами восковой гибкости. Гипертермия —  $39^{\circ}\text{C}$  —  $40,5^{\circ}$ . Больной на фоне аминазинотерапии и амитал-кофеиновых инъекций проведена массивная дезинтоксикационная, дегидратационная и общеукрепляющая терапия. Такое состояние продолжалось около трех месяцев. Выход из психоза — литический, с первоначальной редукцией параноидных включений и дальнейшим исчезновением кататонической симптоматики. Осложнением процесса явились контрактуры коленных, тазобедренных и голеностопных суставов. При выписке состояние было оценено как ремиссия А, близкая к практическому выздоровлению. Катамнез: в течение 2 лет отсутствует психотическая симптоматика.

М. О. Гуревич (1949) такие случаи относит к острому течению шизофрении.

**Параноидная форма.** Эта форма является наиболее распространенной, отличается яркостью психопатологического оформления и наибольшей клинической очерченностью ведущих синдромов. При параноидной форме наиболее полно представлен синдром Кандинского — Клерамбо, который охватывает большую часть симптомов I ранга по Шнейдеру. Некоторые зарубежные авторы не без основания подразделяют всю шизофрению на параноидную и непараноидную на основании феноменологических, клинко-генетических и антропометрических исследований (L. Rosenbaum, 1968; M. Tsuang, 1978). С позиций функциональной асимметрии коры большого мозга делаются попытки объяснить различия в клинике этих подтипов (Т. А. Доброхотова, Н. Н. Брагина, 1978). L. Wing (1975), по данным лондонской статистики, установил, что параноидная форма составляет 70—80 % по отношению к непараноидным формам. По нашим данным, параноидная форма не всегда протекает по типу хронического бреда.



V. Magnan (1874) различал следующие этапы в развитии хронического бреда:

1) *инкубационный*. Он характеризуется неопределенной тревогой, неприятным самочувствием и смутной подозрительностью. В сознании больного появляются новые идеи, которые овладевают им, поражают неожиданностью и новизной. Больной борется с ними, анализирует их, начинает прислушиваться к тому, что делается вокруг, желая объяснить их происхождение извне. Появляются слуховые иллюзии. Возникает бред отношения и толкования, однако бредовая фабула еще не сформирована;

2) *этап бреда преследования*. Характеризуется отчетливыми слуховыми галлюцинациями, формирующейся систематизацией. На ранних этапах преобладает иллюзорно-бредовое восприятие. В дальнейшем оформляется определенная систематизированная фабула;

3) *этап бреда величия*. При длительном существовании бреда преследования происходит его трансформация в бред величия. Больной уже не жертва преследования, а его преследуют потому, что он выдающийся, знатный, великий и т. д. Поведение больного соответствует бредовому содержанию;

4) *период слабоумия*. Характеризуется распадом бредовой фабулы и превращением ее в сухие застывшие стереотипные бредовые формулы.

Закономерности развития хронического бреда разработаны в трудах отечественных исследователей (А. С. Курашов, 1955; Р. А. Наджаров, 1969, 1972). Этапы развития хронического бреда в настоящее время соответствуют современным представлениям о непрерывно-прогредиентной параноидной шизофрении. В своей классификации А. В. Снежневский выделяет такие ее этапы: паранойяльный, параноидный и парафренный.

Как справедливо указывает автор, современная терапия может прервать прогрессирование процесса на любой стадии. Этот вариант параноидной формы, на наш взгляд, приближается к описанию V. Magnan, так как указанная форма течения не исчерпывает все ее разновидности. Наряду с непрерывно-прогредиентным течением могут наблюдаться благоприятное приступообразное течение и даже периодические, рекуррентно текущие острые галлюцинаторно-параноидные состояния. Мы не разделяем расширенной трактовки понятий паранойяльного и парафренного синдромов, столь распространенной в современной литературе. При параноидной форме, как и при кататонической, наиболее определено выступают такие виды течения: непрерывно-про-



греднентный, приступообразно-прогредиентный и периодический. Они могут наблюдаться при следующих вариантах параноидной шизофрении: параноидном (без выраженных галлюцинаций); галлюцинаторно-параноидном; паранойальном, аффективно-параноидном; парафренном.

**Параноидный вариант без выраженных галлюцинаций.** Для инициального периода заболевания характерны чувство тревоги, подозрительность, снижение настроения, бессонница. Иногда разворачиваются отдельные элементы синдрома Кандинского — Клерамбо, которые не выходят за пределы ментизма, «раскручивания воспоминания». В дальнейшем кристаллизуется бредовая фабула, сохраняющаяся долгие годы. Ярких галлюцинаций и развернутого синдрома психического автоматизма не наблюдается. Бред носит сравнительно монотематический характер. Механизм дополнения бреда новыми компонентами является отчасти психогенным. Течение, как правило, прогредиентное, хотя современные методы лечения вносят коррективы в первоначальный прогноз. В рамках этого варианта наблюдается ипохондрическая разновидность параноидной шизофрении. Подробно на синдромокинезе этого варианта параноидной шизофрении мы не будем останавливаться, так как он изложен в других разделах книги.

**Галлюцинаторно-параноидный вариант.** При нем в инициальном периоде чаще встречаются неврозоподобные состояния. В ряде случаев до формирования галлюцинаторно-параноидной симптоматики могут возникнуть бред инсценировки, метаморфозы и феномены Капгра, Фреголи, иллюзии двойников. Развитие этой симптоматики происходит остро, по типу «озарения». Больной как бы прозревает и мыслит другими категориями. При подобном развитии заболевания быстро разворачивается синдром психического автоматизма как в сновидном, так и в бредовом его варианте. Из обманов восприятия наиболее характерны псевдогаллюцинации общего чувства. Своевременно начатая активная терапия (предпочтительно инсулино-коматозная с индивидуально подобранными нейролептиками) дает обычно хороший эффект. В этих случаях наблюдаются многолетние ремиссии. Описанный вариант параноидной шизофрении является одним из наиболее благоприятных, он отличается склонностью к периодическому течению и иногда ограничивается несколькими приступами.

**Паранойальный вариант** характеризуется своеобразным бредом величия, идеями реформаторства, знатного происхождения, лишенными грубой нелепости, свойственной органическим психозам, в частности прогрессирующему парали-



чу. Сюда же относится любовный бред. Механизмы паранойяльного бредообразования заложены в конституционально-личностных особенностях больных.

**В аффективно-параноидном варианте** отчетливо выступает депрессивный компонент. При этом следует дифференцировать первичность бреда и депрессии. Инициальный период отличается аффектом тревоги, страха, гипотимией, сопровождается идеями самообвинения. Возникает бред инсценировки. Возможен депрессивный онейроид. На начальных этапах бред преследования отсутствует, он присоединяется позже и носит мегаломанический характер. Наряду с депрессивно-параноидным подтипом можно наблюдать симптоматику, весьма сходную с маниакальной фазой циклофрении. Это так называемое экспансивно-параноидное состояние, при котором бред преследования, толкования протекает с положительным знаком. Больному кажется, что его преследуют в целях охраны, защиты. Бред развивается на фоне повышенного настроения, которое можно обозначить как маниоформное. Эти варианты протекают приступообразно или периодически. В ряде случаев приступы носят затяжной, континуальный характер с инверсиями аффекта.

**Парафренный вариант** наблюдается чрезвычайно редко. Еще Е. Краепелин рассматривал его как своего рода исключение из общей группы шизофрении. Известные отечественные психиатры М. О. Гуревич (1949), В. А. Гиляровский (1954) считали, что установление диагноза парафрении как самостоятельного заболевания является раритетом. Парафрения может быть обоснованно диагностирована лишь тогда, когда на фоне сохраненной личности и живого адекватного аффекта развивается четко систематизированный, фантастический бред. Отдаленные катамнестические исследования показали, что у больных с парафренным синдромом постепенно образуется такой же дефект, как и у больных шизофренией с обычным течением болезни. И все же парафренный вариант во многом отличается от других подтипов параноидной шизофрении. Е. Краепелин подразделял парафрению на следующие типы: систематизированную, экспансивную, фантастическую, конфабуляторную. Установлено, что главным при парафрении являются систематизация и фантастичность бредовых идей. Экспансивность и конфабулирование входят в структуру сложной бредовой фабулы, где все детали внешне стройны, а точнее, паралогически связаны между собой. Поэтому следует считать, что обычная трансформация бредовых синдромов в бред величия или простое его присоединение ничего общего не имеют с парафренией. От парафрении следует отличать хроничес-



кий бред с систематической эволюцией, описанный С. В. Курашовым (1955). Очень сложно определить инициальный период парафренного варианта параноидной шизофрении. Нередко острый кататонический приступ, перенесенный в юности, в зрелом возрасте завершается развернутым парафренным симптомокомплексом.

Инициальный период систематизированной парафрении характеризуется аффективными расстройствами. В дальнейшем развивается бред преследования, затем вторично — бред величия. Обычно присоединяются истинные галлюцинации и псевдогаллюцинаторные переживания. Бред носит яркий, чувственный характер. Позже, по мере прогрессирования процесса, наряду с яркими продуктивными расстройствами отмечается систематизация бреда с фантастической переработкой всей прошедшей жизни. При этом личность остается формально сохранной, отсутствуют грубые расстройства мышления, за исключением паралогического мышления.

Больные с синдромом экспансивной парафрении часто выступают в роли «пророков», «ясновидящих», которые благодаря внешней сохранности личности, истеричности могут повести за собой невежественных людей. Фантастическая и конфабуляторная формы парафренного бреда мало отличимы друг от друга, так как он основан на фантастических аффективно окрашенных иллюзиях и галлюцинациях памяти.

Больной К., 58 лет. Отец и мать страдали параноидной формой шизофрении. Первоначальные манифестные проявления возникли в возрасте 30 лет. После короткого продромального периода, сопровождающегося тревогой, «бредовым настроением», больному стало казаться, что его преследуют. Все окружающее было окрашено в тоскливо-жуткие тона. Мир представлялся нереальным; знакомые и незнакомые смеялись над ним, говорили о необходимости его уничтожения. Внезапно почувствовал, что его «пронзил» острый луч, «нашло озарение». Понял, что является объектом опытов марсиан, слышал их постоянные императивные и комментирующие голоса, чувствовал себя машиной, которой управляют инопланетяне. Чувства, поступки, желания — все было навязано ими. Весьма подробно и связно рассказывает о жизни марсиан, которые лишь его одного посвятили в свою тайну. Описывая их жизнь, проявляет знания классической и современной фантастической литературы, которые обильно дополняет собственными галлюцинаторно-бредовыми переживаниями. Речь изысканна, хорошо модулирована. Жестикаляция свободная, величавая, пластичная. Внешней убедительностью своих высказываний он индуцирует непсихотических, сохраненных больных. В частности, свое повествование больной заключил следующим образом:

«Итак, марсиане сказали мне, что если я выдам их тайну, то они будут терзать меня своими лучами, а люди посадят в сумасшедший дом». После небольшой, но эффектной и выразительной паузы добавил с пафосом: «Как видите, оно так и произошло».



Возникает вопрос, может ли парафренный вариант паранойдной шизофрении протекать по приступообразному или рекуррентному типу?

Нижеследующее наблюдение дает на это утвердительный ответ.

Больной А., 58 лет. Наследственность отягощена — родной брат матери страдал шизофренией. Родился при нормальных родах. В раннем возрасте развивался без особенностей. Рос несколько замкнутым, мечтательным, с повышенной рефлексией. С детства отличался большими художественными способностями. В пубертатный период произошел характерологический сдвиг. Стал жестоким, порывистым, стойким лидером сверстников. Успешно закончил среднюю школу, художественное училище и академию художеств. Стал одним из ведущих художников республики. Получил звание лауреата республиканской выставки за живописное полотно сугубо реалистического характера. В 1958 г. впервые поступил в Крымскую областную психиатрическую больницу с манифестацией процесса. Считал себя гением, которому не было равных среди современных и античных деятелей искусства. Заполнял альбом абстрактными ломаными линиями, символику которых не мог объяснить даже с модернистских позиций. Жаловался на ощущение «измененности в себе» и во всем окружающем. Считал, что все картины, написанные им до этого периода, творчески бессмысленны. Намекал, что он великий человек, перед которым «все святые ничего не стоят». После проведенной инсулинотерапии в сочетании с нейролептиками был выписан практически здоровым. Описывал свои переживания настолько утонченно и критично, что у ряда опытных врачей возникло сомнение в правильности диагноза. Однако в дальнейшем стал поступать в больницу ежегодно. Фабула бреда усложнялась. Начал называть себя Иисусом Христом. Для доказательства ссылается на книгу Ж. Ренана. Держится высокомерно, величественно. Повторяет, что он является величайшим художником мира. Излагает сложную систему своих взглядов на искусство. Профессиональный уровень беседы достаточно высок, но больной легко переключается на тему, связанную с фабулой систематизированного бреда величия. Продолжительность приступов от 1 до 4 мес, ремиссии высокого качества, но не длительные — от 6 мес до года. В период ремиссии творческая активность остается высокой, больной является неперменным участником всех областных и республиканских выставок. В одежде небрежен. Ходит в потертых, испачканных краской холщевых штанах и вельветовой куртке. В движениях порывист, энергичен. Выражение лица постоянно хмурое, неприветливое, оживляется лишь при приеме алкогольных напитков, что часто приводит к рецидиву болезни. В начале 70-х годов окончательно формируется сложная бредовая система, по которой он наместник Христа и принял все человеческие страдания на себя. Он праотец всего гениального и великого, поэтому даже: «Микеланджело и Рафаэль лишь пачкуны по сравнению со мной». Все мироздание подчинено ему. Утром он зажигает солнце на небе, вечером его гасит. Во время последнего солнечного затмения больной с пафосом воскликнул: «Я остановил колесницу Гелиоса». Отождествляя себя с Иисусом Христом, стройно описывает создание Вселенной, собирается ее еще более усовершенствовать. Все это излагается театральным, патетическим тоном с большой сценичностью и экспрессией.

В последние годы в стационар стал поступать реже. Активно работает. На выставках его картины по-прежнему получают положительную оценку.



Следует подчеркнуть, что типы течения шизофренического процесса рассматриваются в рамках описанных форм. Четкое представление о формах, подтипах и вариантах течения заболевания при строгом классическом нозологическом подходе позволило нам для мультифакториальных исследований формализовать клинику шизофрении до количества признаков, адекватных поставленным задачам, но не в ущерб клинической картине болезни.

**Формализация клинических характеристик.** Дискуссии по поводу возможностей формализации клинических характеристик не прекращаются до настоящего времени. Они касаются как самой возможности широко применять формализацию, так и необходимого для этого количества признаков, их содержания. Формализационная система должна быть динамической, учитывать цели и задачи исследования. В свою очередь, содержание формализационного признака зависит от этих целей и задач и учитывает классические проявления процесса в клинике. Примером может служить формализационный клинический признак формы, который существенно отличается от современного отождествления форма — ведущий синдром. Наибольшей популярностью в нашей стране пользуется система, предложенная Н. М. Жариковым и Ю. И. Либерманом (1970).

Для настоящего исследования мы несколько адаптировали эту систему. При этом учитывали и регистрировали следующие клинические признаки.

*Возраст начала заболевания*, диагностируемый по возрасту проявления манифестной симптоматики. При таком подходе клиническая реальность этого признака не может оспариваться по следующим соображениям. Нередко процессуальные изменения личности развиваются как бы из преморбидных черт больного, что особенно часто наблюдается при вариантах с шизондным преморбидом. Поэтому оценка начала заболевания, построенная на основании анамнестических сведений со слов больного и его родственников, является субъективной. Известно, что при постепенном начале процесса родственники не замечают нарастающих изменений личности, растянутых во времени, и манифестную симптоматику трактуют как острое начало болезни. При истинно остром начале продромальные явления не выражены и практически сливаются с манифестными проявлениями психоза. Эти соображения ни в коей мере не умаляют значения диагностики возраста манифестации по возрасту проявления инициальных расстройств, так как известно, что особенности инициального периода и его длительность при клинико-генетических исследованиях показы-



вают высокую степень конкордантности (В. В. Шевченко, 1977). В нашей формализационной системе применены оба вышеуказанных метода диагностики возраста начала заболевания.

*Наследственная отягощенность психозами у родственников пробанда.* Если у родственников пробанда диагностирована шизофрения, то они и описание их болезни также включались в клинический массив. Если диагностированы другие психозы, то это альтернативно отмечалось (обнаружены, не обнаружены).

Регистрация экзогенных факторов основана на том, что экзогенными считались факторы, логически «внешние» по отношению к шизофрении. Это очень важно для тех случаев, когда шизофрения развивается на фоне другой мультифакториальной патологии, например коллагеноза, который не может считаться экзогенной патологией, но является логически «фоном», на котором развивается процесс. В эту же группу признаков входило формализационное описание некоторых особенностей воспитания (например, воспитание без матери, отца или в детском доме).

*Преморбидные черты личности.* При оценке этой группы признаков учитывался широкий спектр, включавший особенности характера, акцентуации, психопатии, так как при ретроспективном рассмотрении грани между ними очень трудно провести. Выделялись следующие типы личности: без существенных характерологических признаков; замкнутые, мечтательные с повышенной рефлексией; с аутистическим фантазированием; замкнутые, холодные, резонеры; тимопаты (гипертимные), конституционально-депрессивные, эмоционально неустойчивые, реактивно-лабильные; тревожно-мнительные, в том числе с ригидностью; педантичные, обстоятельные со склонностью к сверхценным образованиям; истеричные, инфантильные, в том числе с парциальным инфантилизмом; астенические; сензитивные, возбудимые; эксплозивные и др. К группе без существенных характерологических особенностей при таком подходе относились личности без ярких характерологических и индивидуальных признаков или относительно гармоничные.

*Длительность инициального периода.* Параметрическая оценка длительности инициального периода, или выделения дискретов длительности охватывала такие периоды течения заболевания: острый — до 3 мес, подострый — 3—12 мес, постепенное начало — более года.

К синдромам инициального периода отнесены: психопатоподобный синдром, включающий обострение характерологических преморбидных черт или возникновение



новых вариантов психопатического поведения, ранее не свойственных личности; неврозоподобный синдром с астенической, obsessивной симптоматикой; аффективный синдром, включающий широкий спектр эмоциональных расстройств от субдепрессии, страха, тревоги, колебаний настроения до гипоманий с психопатоподобным поведением; симплекс-синдром с характерной нарастающей интравертированностью, уменьшением волевой активности, снижением аллопсихического эмоционального резонанса и увеличением аутопсихической ориентации с рефлексиями, отгороженностью, раздражительностью, подозрительностью. Инициальный период также включал остальные перечисленные и характерные для манифестного периода синдромы в редуцированном виде. Например: кататонический редуцированный синдром с клиникой субступора и микрокататоническими знаками, параноидный на этапе бредового настроения и поиска бредовой фабулы. Таким образом, в инициальном периоде регистрировались abortивные варианты тех синдромов, которые более отчетливо определились в манифестном периоде.

*Синдромы манифестного периода.* Параноидный синдром включает в себя так называемый первичный бред, возникающий вне связи с иными психопатологическими феноменами, например галлюцинациями. В классической литературе первичный бред называли психологически невыводимым, свойственным основам шизофренического процесса (В. Н. Аккерман, 1936; Н. Gröhle, 1928). Бред начинается либо в виде озарения, бредового знания, когда фабула дается как бы в готовом виде, лишь постепенно обрастая новыми элементами, с вторичной интерпретацией, либо когда бредовая фабула формируется медленно, после длительного инициального периода путем постепенной переработки внешних событий, поведения окружающих, складываясь в основном из бреда преследования, отношения, толкования, значения. В большой степени этому синдрому было свойственно бредово-иллюзорное восприятие. Движения, разговоры окружающих, события во внешней среде теряют свое естественное значение, происходит «птоломеев поворот» личности, мир приобретает своеобразную систематизированную централизацию, направленную к больному (патологический эгоцентризм Корсакова).

Галлюцинаторный синдром представлен наблюдениями с клиническими картинками вербального галлюциноза, комментирующего, угрожающего, императивного, антагонистического характера. Первоначально формирование синдрома сопровождалось аффектом страха, растеряни-



ности, недоумения. Преобладали истинные вербальные галлюцинации, однако встречались и псевдогаллюцинации без других элементов психотического автоматизма. Галлюцинаторные переживания сопровождались и определенным бредовым компонентом, неизбежным при любом галлюцинировании, но параноидные образования не были систематизированы и носили характер формальной интерпретации.

**Галлюцинаторно-параноидный синдром.** Для данного синдрома характерен сплав галлюцинаторной и бредовой симптоматики. При этом, с одной стороны, истинные слуховые галлюцинации, сенестопатии, галлюцинации общего чувства и другие сенсорные расстройства питают содержание бреда, способствуя его усилению и развитию, с другой — отражали бредовую фабулу. Чаще это был бред преследования, отношения, значения, свойственный чисто параноидному синдрому, в меньшей степени — бред воздействия, который характерен для синдрома Кандинского — Клерамбо.

**Синдром Кандинского — Клерамбо** отличается высокой степенью определенности и специфичности для шизофрении. Его компоненты, по существу, являются стержнем симптомов I ранга по Шнейдеру. Известно, что этот синдром характеризуется тремя компонентами: идеаторным, включающим в себя как псевдогаллюцинации Кандинского, так и близкие к ним, но все же отличные галлюцинации Берже; сенсорным, или чувственным, вариантом, который проявляется в виде насильственных чувствований, по Кандинскому, чуждых личности эмоций или более грубых сенсорных переживаний в виде сенестопатий и соматических галлюцинаций; двигательным, или моторным, вариантом, представленным насильственными навязчивыми действиями. К синдрому Кандинского — Клерамбо относятся и гамма таких психопатологических феноменов, как чувства внутренней раскрытости, овладения, присвоения и отчуждения, явления транзитивизма. Эти сложные психопатологические комбинации, являясь основой для бреда физического, гипнотического и внешнего воздействия вообще, составляют ту неповторимую картину шизофрении, которая встречается и описывается в одинаковых выражениях лицами разного культурного и профессионального уровня.

**Аффективно-параноидный синдром** депрессивно-параноидного варианта характеризуется сочетанием аффекта страха, тревоги, тоски, достигающими иногда ажитации, наличием первично депрессивного фона настроения, на котором развиваются отрицательно окрашенные бредовые переживания. Депрессивно-параноидный вариант не



ограничивается бредом самообвинения, как при депрессивном бреде, а дополняется бредом преследования с аффектом страха, тревоги, инсценировки с переживанием синдромов положительного и отрицательного двойника. Что касается собственно бреда самообвинения, он носит более нелепый характер, чем при циркулярной депрессии, включая в себя проявления синдрома Котара, бреда отрицательного могущества. При депрессивно-параноидном варианте отмечаются суицидальные тенденции. Довольно часто наблюдаются картины застывших, монотонных депрессивно-параноидных переживаний.

Экспансивно-бредовый вариант аффективно-параноидного синдрома характеризуется приподнятым настроением, экзальтацией, но лишен той легкости, которая свойственна маниакальному состоянию. Отмечаются также переходные состояния со смешанным аффектом. Бред характеризуется направленностью аффекта, по содержанию это часто бред величия, особой значимости.

Паранойальный синдром включает систематизированный, интерпретативный, монофабульный бред.

Кататонический синдром представлен характерной моторной симптоматикой возбуждения и ступора.

Кататонно-параноидный синдром характеризуется вариантами кататонии на фоне параноидной симптоматики и развитием систематизированного бреда за фасадом кататонических симптомов.

Онейроидный синдром встречается относительно редко. Наблюдается депрессивный, фантастический онейроид с переживаниями космического характера.

Парафренный синдром включал признанные его классические варианты.

Выделены также гебефренный и кататонно-гебефренный синдромы.

Синдромы негативного ряда, характерные для процесса, объединялись в следующую формализационную последовательность: отсутствие изменений личности (интермиссии); легкие изменения личности в виде аутизма, эмоционального оскудения, резких нарушений мышления, изменений личности в виде чужаковости, неадекватности эмоций, резонерства; выраженные изменения личности с преобладанием вялости, редукции энергетического потенциала; изменения личности с преобладанием ювенилизма или инфантилизма; изменения личности по олигофреническому типу; психопатоподобные изменения личности.

При регистрации синдромоклинеза, основанной на обычном перечислении последовательности включения синдро-



мов в клиническую картину болезни, учитывали не только число обострений, наблюдаемых у больных, которые лечились в стационаре и амбулаторно, но и симптоматику ремиссий.

Определяли не только возраст, но и год манифестации, что было необходимо для построения динамических моделей. Форму шизофрении диагностировали по Крепелину (простая, кататоническая, гебефреническая, параноидная).

Согласно классификации Института психиатрии АМН СССР, определялись такие типы течения: непрерывно-прогредиентное, приступообразно-прогредиентное и периодическое.

Выделены следующие степени социальной адаптации к моменту обследования (с учетом длительности заболевания): хорошая — социальная адаптация больного снижена незначительно, инвалидность отсутствует или временно установлена III группа, дефицитарной симптоматики не отмечается или она стойко компенсирована, в стационар поступает редко; средняя — при наличии у больного III или временно II группы инвалидности, значительное снижение социальной адаптации, компенсация дефицитарной симптоматики нестойкая, в анамнезе не более одной суицидальной попытки, частота поступления в стационар не превышает одного раза в год; низкая — у больного I—II группы инвалидности или наличие в анамнезе неоднократных суицидальных (гомицидальных) попыток, частота поступления в стационар два раза в год и более.

Оценку эффективности лечения производили по длительности, качеству и синдромальной характеристике ремиссий. Особенности длительности ремиссии оценивали как параметрический и дискретный признаки, качество ремиссии — по Серейскому.

Синдромальная характеристика ремиссии включала следующую симптоматику: астеническая; психопатоподобная; апатико-абулическая, остаточная инкапсулированная психотическая интермиссия.

При анамнезе терапевтических мероприятий учитывали количество примененных нейролептиков, инсулинотерапию, электросудорожную терапию, интенсивность амбулаторного лечения и активность реабилитационных мероприятий. Кроме того, производили оценку частоты поступления в стационар за определенное время болезни в виде параметрического числа, или, обобщенно, в дискретах: более 1 поступления в 1 год, 1 поступление в 1 год, 1 поступление в 2 года, 1 поступление реже чем в 2 года, без выписки более 2 лет.

Особенности дефектных состояний включали такие две



группы признаков: длительность формирования дефекта и клинику дефекта. Клинику дефекта определяли по следующим характеристикам: дефектное состояние не определяется; психопатоподобная симптоматика дефекта; апатико-абулические и негативистические изменения личности; галлюцинаторно-бредовые симптомы, в том числе с шизофренией; полиморфные кататоно-параноидные, кататоно-галлюцинаторные, в том числе гиперкинетические; кататонические, в том числе «бормочущее слабоумие».

Общее количество регистрируемых групп клинических признаков составило 110. Изучена частота диагностики каждого из признаков у 1000 больных шизофренией.

Анализ частоты клинических признаков шизофрении у всего множества больных показал, что максимальной диагностической значимостью отличаются следующие признаки: возраст начала заболевания в интервале 20—29 лет; отсутствие дополнительной отягощенности психозами и отягощенность у родственников 1-й степени родства равновероятны; наличие психогенных и черепно-мозговых травм, предшествующих началу заболевания; в преморбиде — шизоидные личности и типы личности без патологических характеристик; длительность инцидального периода до 1 года; невротоподобные и психопатоподобные синдромы инцидального периода; синдромы начального манифестного периода — параноидный и синдром Кандинского — Клерамбо, симптомы I ранга по Шнейдеру: шперрунги, слуховые комментирующие и антагонистические галлюцинации, воздействие на мысли; симптомы II ранга по Шнейдеру: кататоническое поведение, редукция аффекта и речи; осевые негативные синдромы; изменения личности с преобладанием неадекватности, редукции энергетического потенциала; параноидной формы шизофрении; непрерывно-прогредиентное и приступообразное течение процесса; длительность первой ремиссии до 1 года и 2 лет; остаточная симптоматика первой ремиссии в виде астенических и психопатоподобных синдромов; первая ремиссия В и С по Серейскому — длительность формирования дефекта до 5 лет; апатико-абулический синдром дефекта.

Таким образом, клинко-статистический анализ подтверждает наличие определенного клинко-психопатологического стержня, наиболее характерного для шизофрении в изученной популяции.

Самыми обобщающими характеристиками процесса являются форма и тип течения болезни. Для использования этих характеристик в прогностических целях необходимо выделить комплекс клинических признаков, свидетельству-



ющих о наибольшей вероятности тех или иных форм шизофрении и типов течения. Использование прогностических данных поможет клиницисту в уточнении диагноза на основании элементарных клинических переменных.

Анализ проведен на основании классифицирующих алгоритмов (последовательная классификация множества больных).

Интерпретация прогностической матрицы показала, что клиническими признаками, свидетельствующими о максимальной вероятности (Р) диагностики форм шизофрении, являются следующие.

**Параноидная форма.** Начало заболевания в 30—39 лет и в более позднем возрасте ( $P=0,89$ ). Дополнительная отягощенность шизофреническими психозами у родственников 1-й степени родства ( $P=0,42$ ). Шизоидный преморбид и преморбид без характерологических особенностей ( $P=0,53$ ;  $0,33$ ). Психогенные факторы, предшествующие заболеванию ( $P=0,63$ ). Длительность инициального периода до 1 года ( $P=0,76$ ). Неврозоподобный синдром в инициальном периоде ( $P=0,67$ ). Параноидный синдром и синдром Кандинского — Клерамбо в манифестном периоде ( $P=0,95$ ). Прогредивентное течение процесса ( $P=0,39$ ). Симптомы I ранга по Шнейдеру: шперрунги, соматические галлюцинации, комментирующие и антагонистические галлюцинации ( $P=0,52$ ). Негативная симптоматика в виде изменений личности с преобладанием редукции энергетического потенциала ( $P=0,42$ ). Первая ремиссия длительностью до 1 года и 2 лет ( $P=0,28$ ;  $0,30$ ). Первая ремиссия с астенической, психопатоподобной симптоматикой и синдромом инкапсуляции. Качество первой ремиссии типа В. Апатико-абулический синдром дефекта. Длительность формирования дефекта до 5 лет.

**Простая форма.** Возраст начала заболевания — до 19 лет ( $P=0,67$ ). Дополнительная отягощенность шизофреническими психозами у родственников 2-й степени родства ( $P=0,57$ ). Асимметричный тип семьи ( $P=0,60$ ). В преморбиде шизоиды с гиперестетическими чертами ( $P=0,46$ ). Длительность инициального периода до 2 лет ( $P=0,44$ ). Симплекс-синдром в инициальном периоде ( $P=0,63$ ). Негативные синдромы в манифестном периоде в виде резонанса и других формальных расстройств мышления, эмоциональной неадекватности, психопатоподобных изменений личности ( $P=0,34$ ). Симптомы I ранга по Шнейдеру: шперрунги ( $P=0,25$ ). Симптомы II ранга по Шнейдеру: кататоническое поведение, редукция аффекта и речи ( $P=0,71$ ). Вялопрогредивентное течение ( $P=0,36$ ). Длительность пер-



вой ремиссии до 1 года ( $P=0,54$ ). Апатико-абулическая симптоматика первой ремиссии. Психопатоподобный синдром дефекта.

**Гебефреническая форма.** В преморбиде — дефицитарные шизоиды и шизоидные личности с эксплозивно-возбудимыми чертами ( $P=1,0$ ). В манифестном периоде — гебефренический и кататонический синдромы ( $P=0,88$ ). Практически безремиссионное течение ( $P=0,64$ ). Низкая степень социальной адаптации ( $P=0,30$ ). Негативная симптоматика с изменением личности по олигофреническому типу. Длительность формирования дефекта до 2 лет.

**Кататоническая форма.** Отсутствие дополнительной наследственной отягощенности шизофреническими психозами у родственников ( $P=0,65$ ). Черепно-мозговые травмы и алкоголизм, предшествующие началу процесса ( $P=0,43$ ;  $0,49$ ). Острая манифестация процесса — продромальные расстройства сливаются с манифестными проявлениями болезни ( $P=0,65$ ). Аффективная симптоматика в коротком инициальном периоде ( $P=0,32$ ). Кататонический и кататонический синдромы манифестного периода ( $P=0,73$ ;  $0,72$ ). Первая ремиссия без остаточной симптоматики ( $P=0,52$ ). Качество первой ремиссии типа А ( $P=0,45$ ). Длительность первой ремиссии от 1 года до 2 лет ( $P=0,50$ ). Полиморфные синдромы дефекта. Приступообразный тип течения ( $P=0,40$ ). Симптомы II ранга по Шнейдеру: кататоническое поведение, редукция речи и аффекта ( $P=0,44$ ).

Проведенный анализ позволил выделить признаки, наиболее характерные для различных диагностических классов заболевания. При этом набор клинических признаков простой, кататонической и гебефренической форм шизофрении существенно отличается от диагностического класса параноидной шизофрении, что, возможно, является доказательством ее клинической и таксономической обособленности.

Все полученные результаты не являются нормативными и связаны с конкретной популяцией больных. Изменения диагностической структуры в пространстве (конструктивно-географические закономерности) и времени (динамические закономерности) могут влиять на соотношения клинко-психопатологических характеристик в сторону другого диагностического класса.

Дальнейшие исследования были основаны на модельной программе «Крым-1000». Основными составляющими банка данных являлись: формализованная клиника шизофрении на материале обследования 1000 больных, проведенных авторами в период с 1964 по 1980 гг., данные о родственниках



1-й степени родства, антропометрические характеристики, данные о частоте госпитализации больных шизофренией между двумя случайно выбранными временными отрезками, данные о внешней ритмике (солнечная активность, геомагнитная возмущенность, секторные структуры межпланетного магнитного поля, метеоклиматические данные).

Логический алгоритм программы включал следующие этапы:

— изучение признаков шизофрении всего множества больных;

— выделение из общего множества диагностической структуры с наибольшей стабильностью признаков на основе клинико-генетического исследования;

— обследование клинико-антропометрическое больных с выделенной диагностической структурой для оценки взаимодействия морфофенотипа и шизофренического фенотипа;

— выделение ритмических компонентов в динамике диагностического множества и выявление их связей с внешней ритмикой;

— исследование эволюции полиморфизма диагностической структуры во времени.

Предполагалось, что каждый из этапов программы является субмоделью на определенном иерархическом уровне в общей модели — генетическом, органическом, популяционном. Объединяющей основой этих уровней являются клинические переменные шизофрении.

Нозологический подход и диагностические оценки, а также принципы формализации клиники были представлены выше.

В последующих главах изложены остальные компоненты программы и полученные данные. Вся статистическая обработка произведена на ЭВМ ЕС 1020, 1030 в Крымском вычислительном центре и вычислительном центре Крымской астрофизической обсерватории АН СССР.

Анализ т...  
щенных про...  
чительно сни...  
период возни...  
зофрении в...  
1900). В пос...  
клиники в се...  
bin-Rüdin, 19...  
сходства бы...  
у близнецов,  
кие цифры ко...  
чительно бо...  
1980). Разн...  
от моногенно...  
жено в литер...  
1976).  
В настоящ...  
тов в пользу...  
нятым, как...  
этом заболел...  
клиницисты н...  
этих обширн...  
ния — это бо...  
Круг исследо...  
тифакториал...  
(M. Bleuler,  
личных звен...  
взаимодейств...  
исследований...  
ровка на ко...  
как все посл...  
ципу «модел...  
следовател...



## Глава II

### КЛИНИКО- ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ литературы показывает, что число работ, посвященных проблемам клинической генетики шизофрении, значительно снижается в последние годы. В донозологический период возникали гипотезы и догадки о наследовании шизофрении в семьях (E. Griesinger, 1861; С. С. Корсаков, 1900). В последние годы отмечается несомненное сходство клиники в семьях и столь же несомненное различие (E. Zerbín-Rüdin, 1971; M. Tsuang, 1978). Абсолютизация степени сходства была характерна для исследований шизофрении у близнецов, но и при этом были обнаружены более высокие цифры конкордантности в ранних исследованиях и значительно более низкие — в поздних (В. Д. Москаленко, 1980). Разнообразие трактовок модуса наследования, от моногенной до полигенной гипотез, достаточно отражено в литературных источниках (J. Gottesman, J. Shields, 1976).

В настоящее время накоплено большое количество фактов в пользу генетической природы шизофрении и стало понятным, как следует рассчитывать эмпирический риск при этом заболевании (E. Murphy, G. Chase, 1975). Однако клиницисты не в состоянии воспользоваться почти ничем из этих обширных данных, кроме постулата, что «шизофрения — это болезнь с наследственным предрасположением». Круг исследований, посвященных шизофрении как мультифакториальной патологии, продолжает расширяться (M. Bleuler, 1979) и охватывает детальное изучение различных звеньев патогенеза, включая системный анализ их взаимодействия. В настоящее время в рамках генетических исследований шизофрении уже невозможна дифференцировка на концептуальную и математическую модели, так как все последние исследования построены именно по принципу «модель — концепция». Примером может быть последовательность анализа клинического полиморфизма, при котором на первом этапе разрабатывались клинически однозначные критерии, соответствующие генотипической однородности (М. Е. Вартанян, В. М. Гиндилис, 1973;



M. Vartanjan, V. Gindilis, 1972; G. Wihokur, J. Morrison, 1974; M. Tsuang, R. Fowler, 1974; G. Winokur, 1978).

На втором этапе проводился анализ моделей наследования и генетический анализ на основе компонентного разложения фенотипической дисперсии (В. М. Гиндилис, М. В. Шахматова-Павлова, 1979; В. М. Гиндилис, 1979) и идентификация форм шизофрении в множествах пробандов и родственников (G. Winokur, J. Morrison, 1974). Большое значение имеет ориентация исследований на уровень популяционной генетики, однако возможности использования полученных данных клиницистами ограничены, так как их более занимают проблемы индивидуального прогноза. Скептическое отношение клиницистов к результатам генетического анализа основано на следующих рассуждениях: характеристики шизофрении спорны, а полиморфизм приближается к максимальной индивидуальной клинике; генетика полигенных признаков является наименее изученным разделом генетики человека; следовательно, попытки клинико-генетических исследований возводят неопределенность одной проблемы в степень неопределенности другой.

Именно поэтому одной из главных задач нашего исследования было получение таких клинико-генетических предикторов или приближений к ним, которыми могли бы пользоваться как клиницисты, так и теоретики.

Наиболее полно проверку модусов наследования при шизофрении провел В. М. Гиндилис (1979). Для анализа использован клинический материал Института психиатрии АМН СССР, охватывающий 10 541 человека (родственников 1—3-й степени родства из 687 семей). Проверены модели наследования: аутосомномоногенная, мультилокусная с генокопированием, менделевские и полигенные модели. Основой моделей являлось определение сегрегационной частоты признака в семьях (51 % семей рассматривался как наследственно отягощенный), степени пенетрантности генотипа, степени генетической корреляции между различными формами функциональных психозов, степени генетической корреляции различных патогенетических маркеров с подверженностью к заболеванию (под подверженностью понимается гипотетический фенотип), эффективного числа локусов, вовлеченных в детерминацию некоторых маркеров. Автор указал, что наиболее адекватной является олигогенно-комплементарная структура наследственного предрасположения как к развитию шизофрении, так и аффективных психозов. Основное уравнение генетики полигенных признаков базируется на том, что фенотипическое проявление признака есть совместный результат влияний генотипа



и среды:  $V_F = V_G + V_E$ , где  $V_F$  — фенотип,  $V_G$  — генотипическое значение,  $V_E$  — средовые отклонения. Последовательное раскрытие уравнения основано на нормальном распределении и компонентах общей дисперсии. Указанный анализ применяется для изучения генетики количественных полигенных признаков. Непараметрические признаки анализируются на основе традиций матричной алгебры и корреляционного анализа. Несмотря на тщательно проведенный генетический анализ в этом исследовании, вопрос о генетической природе шизофрении остается открытым по следующим причинам.

Известные модели и варианты статистического анализа, за исключением теоретических моделей Ch. Li (1976), основаны на нормальном распределении признаков, что проблематично. Отклонения от нормального распределения являются свидетельством неустойчивости и, следовательно, показателем развития системы (L. Gavalli-Sforza, M. Fildman, 1978). Вопрос о генетической гетерогенности нельзя считать исключенным, так как вполне возможна имитация, хотя бы внешняя, балансирования гетерогенной системы полигенными признаками (В. П. Эфроимсон, 1974).

Можно согласиться с В. П. Колпаковым (1978) в том, что для первоначального анализа необходимо доказать, являются ли типы патологического поведения гомозиготами или же они гетерозиготы, так как варианты психоза с плюс симптоматикой создают впечатление не выпадения (мутации), а появления принципиально иной генетической структуры.

И, наконец, необходимо учитывать преобразование пространства генотипов в пространство фенотипов на основе структуры  $G_1 \xrightarrow{T_1} P_1 \xrightarrow{T_2} P_2 \xrightarrow{T_3} G_2 \xrightarrow{T_t} G_t$  (R. Lewontin, 1974), где

$G_1, G_t$  — генотипическое описание популяции в моменты времени  $t$  и  $t + \Delta t$ ;  $P_1, P_2$  — фенотипическое и генотипическое описание состояний во время преобразования, произведенные по законам:  $T_1$  — эпигенетические законы;  $T_2$  — законы брачности, миграции, отбора,  $T_3$  — законы множества эпигенетических зависимостей.

Возникает вопрос, достаточно ли убедительным является рассмотрение любой генетической полигенной структуры и ее функционирования как устойчивого и неизменного процесса. Если это не так, то через определенные промежутки времени и в разных популяциях результаты генетического анализа, даже при одинаковых моделях, должны быть различны. Все эти допущения побудили нас быть осторожны-



ми при генетической трактовке полученных фактов, а результаты исследования интерпретировать в плане их практического применения в клинике.

Как известно, стержнем клинико-генетического исследования являются понятия конкордантности (совпадение) и дискордантности (несовпадение) параметров клиники шизофрении у родственников 1-й степени родства (родители — дети и сибсы).

Теоретической целью исследования являлось изучение и описание системы полиморфизма шизофрении в семьях, а прикладной — получение ответа на два вопроса: как следует прогнозировать особенности заболевания у ребенка с шизофренией, если многое известно об особенностях клиники шизофрении у его родителей, и как прогнозировать особенности шизофрении у сибса, заболевшего вторым, если достаточно известно о заболевании сибса, заболевшего первым?

Многие авторы высказываются в пользу факта чрезвычайно большой близости патологии у родителей — детей и у сибсов (А. Н. Корнетов, 1969, 1976; В. П. Самохвалов, 1978, 1979; В. И. Полтавец, 1974). Однако получено не меньше данных о возможных различиях в этих диагностических группах.

В рамках программы исследования проведено клинико-катамнестическое и клинико-психопатологическое изучение 500 больных из 213 наследственно отягощенных семей. Из них 300 родителей и детей (113 семей) больных шизофренией. Сибсов — 200 из 100 семей. В группе родители — дети матерей — 90; дочерей — 80; сыновей и отцов — 36. В группе сибсов 98 братьев, 102 сестры. В целом, по всему множеству, соотношение мужчин и женщин 1 : 1,3. Основными критериями отбора больных в наследственно-отягощенных семьях являлись: а) установление диагноза шизофрении, не подвергающегося сомнению, в соответствии с критериями диагностики Крепелина и Блейлера; б) факт хотя бы единичного обследования больного или лечения его в психиатрическом стационаре; в) наличие возможности проследить особенности динамики процесса и уточнить преморбид больного.

Данные о всем изученном множестве больных группировались классифицирующим алгоритмом на два подмножества: родитель — ребенок — 145 пар, сибс, заболевший первым, — сибс, заболевший вторым, — 100 пар.

Классы первого подмножества: мать — дочь (75 пар); мать — сын — (40 пар); отец — дочь (21 пара); отец — сын (19 пар). Классы второго подмножества: брат — сестра



(25 пар); брат — брат (15 пар); сестра — брат (30 пар); сестра — сестра (30 пар). Клиника всех больных формализована (см. главу I).

Статистический анализ представлен корреляционными, факторными матричными, классификационными моделями.

**Преморбидные черты личности.** Изучение распределения признаков преморбидных черт личности в изученных подмножествах родственников показало их значительную близость. В целом преобладали шизоидные типы личности, что было еще отмечено Е. Bleuler (1911). Все изученные преморбидные черты личности встречались в группах с близкой частотой, о чем свидетельствовали тотально низкие коэффициенты внутрипарной корреляции ( $r < 0,3$ ) при сопоставлении в парах мать — дочь, мать — сын, отец — дочь и отец — сын, сибс, заболевший первым, — сибс, заболевший вторым. В нашем наблюдении семей при совпадении преморбидных черт личности ребенка и матери встречались пары с идентичными преморбидными чертами в основном в тех семьях, где отсутствовал отец. Отсутствие отца таким же образом влияло на совпадение характерологических особенностей в парах сибсов.

В группе мать — ребенок, в которой ребенок дошкольного возраста воспитывался матерью и родным отцом (105 пар), конкордантность равнялась 0,58, при воспитании без отца или отчима (40 пар) конкордантность составляла 0,31. Аналогична конкордантность в группе сибсов, воспитывавшихся отцом — 0,62 и без отца — 0,40 ( $P < 0,005$ ). Эти данные подтверждают роль воспитания в формировании преморбидной личности и указывают, что микросоциальный фактор имеет существенное значение в полиморфизме преморбидной личности, даже в наследственно-отягощенной семье. Полученные результаты соответствуют гипотезе о роли в семейной «асимметрии» отца (Н. Häfner, 1972; Е. Erichsen, 1973). В полном виде анализ прогноза преморбидных черт личности в нисходящем поколении и у сибсов показывает, что у сибсов вообще нет дискордантных признаков, но общим для нисходящего поколения и для группы сибсов является высокая конкордантность признаков шизоидного преморбида ( $P = 0,65; 0,58$ ), точнее двух его полюсов — замкнутые, мечтательные с повышенной рефлексией и замкнутые, холодные, резонеры.

**Возраст начала заболевания.** Регистрация начала заболевания производилась по возрасту проявления инициальных расстройств. В среднем он составлял у родителей  $(38,0 \pm 3,0)$  года, у детей —  $(22,6 \pm 2,0)$  года ( $P < 0,001$ ). Эти данные являются численным отражением антепозиции.



Лишь в 5 семьях отмечено более раннее начало заболевания у родителей и в 5 семьях — совпадение возраста начала заболевания у родителей и детей. Феномен антепозиции, антиципации, упреждения патологии в нисходящем поколении описан не только при шизофрении, но и при миотонической дистрофии, болезни Томсена, множественной парамииотонии. Он подробно описан В. М. Гиндилисом (1979), Е. Foster (1970), К. Stern (1974). Между тем некоторые авторы (А. Stikerson, 1972) считают его статистическим артефактом, связанным с характером исследования и выборки больных. Действительно, в популяции феномен упреждения не проявляется в связи с механизмом балансирования в его идеальной форме, балансированием по закону Харди—Вайнберга, однако уже из самого эффекта балансирования вытекает принципиальная возможность большого числа семей с феноменом антиципации. По-видимому, механизм может быть связан с гомозиготизацией и особенностями брачности (ассортативности) больных шизофренией. Соотношение возраста начала заболевания по возрастным дискретным группам 0—19 лет, 20—29, 30—39, >40 лет в родственных множествах показало, что основным источником антепозиции являются пары мать — ребенок. Вероятность обнаружить антепозицию увеличивается по мере увеличения возраста, в котором заболели родители. Сопоставление распределений по возрасту начала заболевания у родителей и детей и сравнение их с распределением по возрасту начала заболевания всего массива программы (1000 больных) подтверждает, что балансирование распределения возраста начала заболевания в целом (в популяции больных) может быть теоретически объяснено с позиций равновесия процессов гомо- и гетерозиготизации. Факт, на который в этой главе мы не обращаем пристального внимания, состоит в том, что хронологически заболевание у родителей началось в период 1946—1967 гг., у детей — в период 1962—1978 гг. В группе sibсов средний возраст ко времени обследования у братьев составлял  $(39,5 \pm 3,2)$  года, у сестер —  $(40,1 \pm 3,1)$  года. Возраст начала заболевания у братьев —  $(27,8 \pm 2,9)$  года, у сестер —  $(27,1 \pm 2,6)$  года. Хронологически заболевание у sibсов началось в период 1960—1976 гг. Более раннее начало отмечено у младших sibсов —  $(22,3 \pm 1,8)$  года, у старших sibсов —  $(28,2 \pm 2,0)$  года. Распределения по возрасту у нисходящего поколения значительно приближаются к популяционному.

**Длительность инициального периода.** Общеизвестным является факт чрезвычайного полиморфизма длительности инициального периода и его высокая конкордантность у



сибсов (В. В. Шевченко, 1974). Различий в распределениях этого признака в родственных группах не обнаружено. Однако изучение прогностической ценности длительности инициального периода в нисходящем поколении и в парах сибсов показало, что его балансирование в семьях отличается рядом закономерностей. Наиболее устойчивым параметром является длительность инициального периода до года как в парах родители — дети, так и в парах сибс, заболевший первым, — сибс, заболевший вторым. Вероятность альтернативного прогноза, то есть прогноза более короткого и более длительного инициального периода, в нисходящем поколении и в парах сибсов балансирована.

Наличие более короткого инициального периода у детей отчасти можно связать с более ранним выявлением больных. Так, из общего числа детей на стадии инициальных расстройств было выявлено диспансером 75 % больных, из числа родителей — лишь 18 % ( $P < 0,05$ ). Однако при этом непонятны факты удлинения инициального периода у детей по сравнению с их родителями. В целом неизменность и полиморфизм длительности инициального периода в семьях осуществляется за счет балансирования тенденций к укорочению и удлинению инициального периода. Таким образом, прогноз длительности периода в нисходящем поколении у сибсов должен строиться на обнаружении устойчивого признака до года. Укорочение инициального периода наблюдается в тех случаях, когда он длительный в нисходящем поколении и у сибсов, заболевших вторыми.

Инициальный период удлиняется, если у родителей и младших сибсов он менее года. Отчетливая генетическая детерминация возраста начала заболевания позволяет предполагать, что вся дальнейшая цепь клинических событий и теоретических закономерностей связана с ним. Возраст манифестации и его связь с клиникой шизофрении не вызывает сомнения (М. Ш. Вроно, 1971; Э. Я. Штернберг, 1977). Теоретически полученные прогностические закономерности для инициального периода и для большинства клинических параметров шизофрении, рассматриваемых в этой главе, характерны при действии положения «болезнь у ребенка должна начаться раньше, чем болезнь у матери, болезнь у младшего сибса должна начаться раньше, чем у старшего» (положительная антепозиция). При противоположном допущении (отрицательная антепозиция) следует вернуться к теоретическому прогнозу.

**Ведущий синдром инициального периода.** Изучение соотношений синдромов инициального периода показало их значительную близость в родственных группах. Исключе-



ние составляет параноидный синдром и синдром Кандинского—Клерамбо, чаще отмечаемый у сыновей и сибсов, заболевших вторыми, и реже у отцов ( $P < 0,05$ ). Наиболее часто диагностировались психопатоподобный и неврозоподобный синдромы. Шкала стабильности прогноза синдромов инициального периода в нисходящем поколении, в которой устойчивость последовательно снижается от 0,70 до 0,20, выглядит следующим образом: психопатоподобный — неврозоподобный — параноидный — кататонический — галлюцинаторно-параноидный — паранойяльный — аффективный. Данные, полученные при анализе группы сибсов и шкале стабильности синдромов инициального периода, находятся в том же состоянии при относительно более высокой конкордантности — в диапазоне от 0,68 до 0,40.

Если предполагать существование механизма балансирования, то теоретически, при отрицательной антепозиции, следует ожидать инвариантные шкалы стабильности синдромов инициального периода. Наибольшей стабильностью должны отличаться аффективный, неврозоподобный и психопатоподобный синдромы в конце шкалы. Таким образом, можно предполагать, что неизменность распределения синдромов инициального периода в нисходящем поколении и у сибсов поддерживается балансированием явлений конкордантности и дискордантности.

**Начальные синдромы манифестного периода.** Наиболее часто во всех родственных группах диагностировались следующие синдромы: параноидный, галлюцинаторно-параноидный, в том числе синдром Кандинского—Клерамбо, негативные синдромы. Распределение синдромов в родственных группах при сопоставлении пар родители — дети и сибсы является сходным. В целом манифестные синдромы отличаются большей стабильностью по сравнению с инициальными; следовательно, этот фенотипический признак отличается большим вкладом генетических компонентов. Об этом же свидетельствует и более отчетливая клиника манифестной симптоматики, ее относительная независимость от экзогенных воздействий. Шкала стабильности синдромов манифестации процесса в нисходящем поколении в диапазоне  $P = 0,78—0,33$  выглядит следующим образом: параноидный — паранойяльный — аффективный — галлюцинаторно-параноидный — кататонический — неврозоподобный — психопатоподобный. Шкала стабильности синдромов манифестации шизофрении у сибсов в диапазоне  $P = 0,92—0,46$  выглядит несколько иначе: кататонический — параноидный — негативные синдромы — галлюцинаторно-параноидный — аффективный — паранойяльный — неврозоподоб-



ный — психопатоподобный. Естественно, что манифестация процесса вообще редко начинается с психопатоподобной и неврозоподобной симптоматики, но и тогда она характеризуется скорее негативными чертами с трансформацией и редукцией как поведения (его регрессом на более ранний онтогенетический уровень), так и энергетического потенциала. Вызывает сомнение параллелизм между стабильностью (конкордантностью) синдромов начального манифестного и инициального периодов, их частотой. Можно предположить, что высокая конкордантность является следствием большей частоты признака, но при этом непонятно, каким механизмом определяется высокая вероятность того или иного синдромального стереотипа. Если фенотип синдромального стереотипа в значительной мере определяется генетической компонентой, то она является тем связующим звеном, которое объясняет накопление тех или иных синдромов как фазу в балансировании генетических закономерностей (популяционно-генетических). Возможность предсказания манифестных синдромов в наследственно отягощенных семьях показана в табл. 1.

При проведении оценки конкордантности некоторых характерных симптомов шизофрении выяснилось, что их устойчивость в начальном манифестном периоде примерно одинакова у sibсов и в нисходящем поколении. Максимальная конкордантность характерна для шперрунга, слуховых комментирующих и антагонистических галлюцинаций (до 0,59), воздействия на моторику. Конкордантность симптомов II ранга не отличается от стабильности симптомов I ранга.

**Синдромальная динамика и осевые синдромы.** Понятие осевой синдром трактуется двояко: при клинко-генетических исследованиях им обозначали конкордантный синдром (Н. Mitsuda, 1967), а при психопатологическом анализе осевым считался синдром, прослеживаемый на всем протяжении болезни (К. Schneider, 1962). Мы пользуемся вторым смысловым понятием. Если тип течения (форма течения) является понятием, определяющим непрерывность, то синдром характеризует дискретность (А. В. Снежневский, 1968). По существу, сопоставление динамики синдромов есть сопоставление особенностей течения шизофрении. Более того, сопоставление структуры каждого синдрома в его развитии сводится к сопоставлению тех же вариантов течения. Необходимость сопоставления диктуется тем, что даже в рамках одного течения имеются вариации. Кроме того, в первые годы течения болезни не всегда представляется возможность определить ее динамический стереотип.



Таблица 1. Прогнозирование синдромов начального манифестного периода в нисходящем поколении (А) и у сибсов (Б)

А

m	n							
	1	2	3	4	5	6	7	8
1	0,72	0,33						
2		0,33		0,28				
3	0,14		0,78		0,11	0,20	0,13	0,14
4				0,43				
5			0,06		0,50*	0,20	0,07	0,14
6			0,03	0,14	0,11	0,60	0,13	0,21
7			0,11	0,14	0,05		0,60	
8	0,14	0,33	0,03		0,22		0,07	0,50

n — синдромы у родителей, m — синдромы у детей

Б

m	n							
	1	2	3	4	5	6	7	8
1	0,80*	0,56*						
2	0,10	0,20		0,50				
3	0,10	0,24	0,78*		0,10	0,20	0,20	0,18
4				0,50				
5					0,90*			
6						0,80		
7							0,70*	0,10
8							0,10	0,72*

n — синдромы у сибсов, заболевших первыми, m — синдромы у сибсов, заболевших вторыми. 1 — паранойяльный синдром, 2 — психопатоподобный, 3 — параноидный, 4 — неврозоподобный, 5 — кататонический, 6 — аффективный, 7 — галлюцинаторно-параноидный (в том числе синдром Кандинского — Клерамбо), 8 — негативные синдромы. \* — вероятности, превышающие случайный прогноз ( $P < 0,001$ ).

В этом случае результаты синдромального прогноза имеют практическую ценность.

Мы отметили преобладание у дочерей галлюцинаторно-параноидного и гебефренического синдромов в парах матери — дочери. На рис. 2 представлены гистограммы осевых синдромов в родственных группах. Очевидна зависимость профиля гистограмм от половых различий. При этом различия одинаковы в группах матери — отцы, дочери — сыновья, братья — сестры. Это суждение основывается на контроле критерия трех рядов корреляционных коэффициентов. Различие рядов подтверждалось нулевой гипотезой с помощью известных методов.



Рис. 2. Гистограммы осевых синдромов в родственных группах. 1 — матери, 2 — дочери, 3 — сыновья.

Оценка... предложены значения на... (1976). Такие различия в стереотипности... При сопоставлении особенностей...



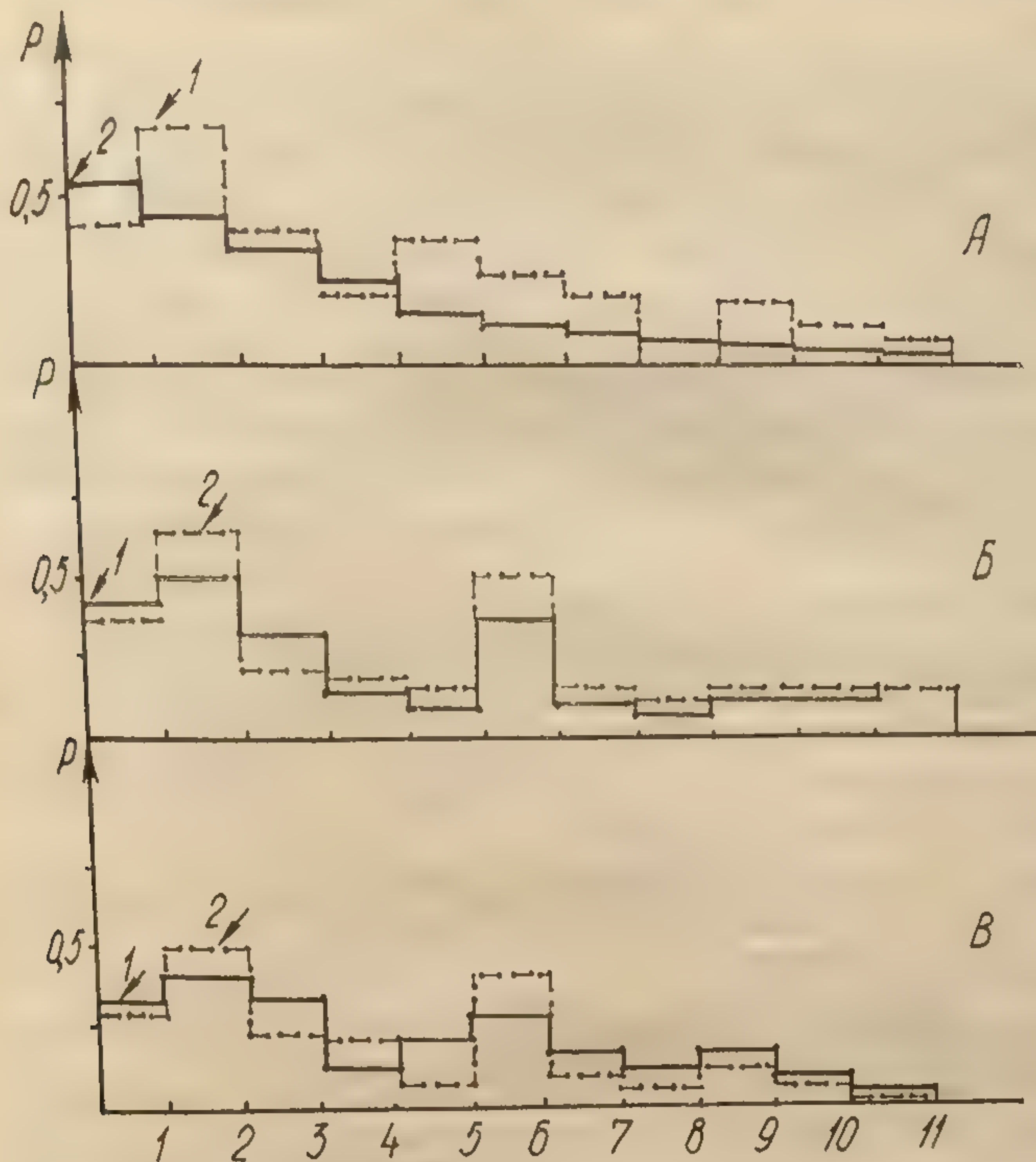


Рис. 2. Гистограммы осевых синдромов шизофрении в множествах родственников 1-й степени родства:

А — множество родители: 1 — матери, 2 — отцы; В — множество дети: 1 — сыновья, 2 — дочери; В — множество сибсы: 1 — братья, 2 — сестры. Номера синдромов: 1 — параноидный, 2 — галлюцинаторно-параноидный; 3 — Кандинского-Клерамбо; 4 — аффективный; 5 — паранойяльный; 6 — негативный; 7 — неврозоподобный; 8 — психопатоподобный; 9 — кататонический; 10 — гебефренный; 11 — парафренный

Оценка различий рядов проведена с помощью метода, предложенного L. Dixon, A. Mood (при  $n=11$ , граничные значения на 5 % уровне: 2 и 9, по нашим данным, — 7 и 4). Следовательно, различия двух рядов не значимы (S. Sachs, 1976). Таким образом, существенной разницы в распределении синдромов у родителей, детей и сибсов нет, а половые различия в каждой группе характеризуются одним и тем же стереотипом, что является еще одним подтверждением относительной устойчивости в группах X-хромосомного эффекта.

При сопоставлении неформализированной клиники выявлены особенности дискордантности синдромов при их так-



сономической конкордантности в нисходящем поколении и у sibсов. Оказалось, что при наличии аффективной симптоматики у родителей и конкордантности этой симптоматики в нисходящем поколении, у детей аффективная симптоматика редко развернута и встречается в виде стертых эпизодов, однако при этом депрессивный полюс достаточно четко конкордантен, особенно при депрессивно-параноидных синдромах.

Изучение параноидной симптоматики показало, что в нисходящем поколении отмечается усложнение бредовых синдромов. Чаще встречаются кататано-параноидный и аффективно-параноидный синдромы, быстрее развиваются черты гебоидности, вторичной кататонии. Характерно отсутствие аффективной насыщенности бреда, если она отмечена у родителей. Особенно отчетливо эти различия проявляются при выраженной антиципации. Совпадение черт и тематики бреда наблюдается во многих семьях, но, как выяснилось, это совпадение зависит от множества средовых факторов.

Семья Я. Отец и дочь. Отец — 56 лет. Наблюдался нами в период 1974—1978 гг. В юности был застенчив, легко раним, предпочитал уединение, отличался некоммуникабельностью, избегал общества сверстников. Окончив военно-морское училище, служил в Крыму. Тяжело переживал различные неприятности по службе. Женат с 30 лет. Жена характеризует его как беззащитного, обидчивого человека. С каждым годом все с большим трудом справлялся со своими обязанностями, не интересовался ничем, кроме службы, но «везде не успевал». Стал замечать, что является предметом насмешек сослуживцев и их «слежки», что все делалось для того, чтобы он был в нелепом положении, «подменивались документы, вносились в них исправления». Для его «охраны» были выделены специальные матросы, «об этом можно было догадаться по деталям их формы», они везде «следовали» за ним. Стал искать источник и причину «слежки», неоднократно писал рапорты нелепого содержания вышестоящему начальству. «Ответы» получал или в виде намеков от тех же матросов, или «мысленно», часто — в треске радиоприемника. Стал действовать согласно «инструкции». Впервые госпитализирован в 1959 г. До 1978 г. находился в различных психиатрических учреждениях, практически без выписки. Жена больного оформила развод в год его госпитализации. В этом же году родилась дочь, которой мать разрешила встретиться с отцом лишь через 16 лет. Бредовая симптоматика больного существенно не трансформировалась в первые годы болезни. Отмечались стойкие слуховые псевдогаллюцинации в виде «команд», согласно которым периодически пел марши и маршировал, ходил строевым шагом, выкрикивал команды. Бредовая симптоматика инкапсулировалась благодаря интенсивной многолетней терапии. Присоединились негативные расстройства: стойкая редукция энергического потенциала, вторичная микрокататоническая симптоматика.

Дочь — 25 лет. Больна с 19 лет, обследована нами в возрасте 23 лет. В детстве хорошо училась, легко усваивала математику. Увлекалась музыкой. Окончила музыкальную школу. После окончания школы поступила в приборостроительный институт. Столь же легко училась в институте. Общительная, всегда имела много друзей, любила весе-



лые компании, общество. На втором курсе успеваемость снизилась. Стала задумчивой, уединялась, беспокоила постоянная головная боль, не могла понять простой текст. Заметила, что за ней «следят подозрительные матросы», «они не так одеты, как остальные», всюду ходят за ней, заглядывают в окна, похищают конспекты. Перестала выходить на улицу. Стала манерной, с расторможенными влечениями. Заводила случайные знакомства. Рассказывала подругам, что все ею увлечены, она является центром «тайной организации», и ее «сообщники», переодетые матросами, специально ее охраняют. С «сообщниками» была связана «мысленно», а также с помощью сигнальной аппаратуры. На вопросы, отчего она так изменилась, отвечала: «Наши меня переделали». Была помещена в стационар. После проведения инсулинотерапии в сочетании с нейролептиками сформировалась, с трехлетней длительностью ко времени обследования, ремиссия. Остаточная негативная симптоматика проявилась истерическими и инфантильными чертами.

Определенное сходство фабул бреда, возникшее как результат взаимной индукции отца и дочери, исключается. Причиной сходства может быть как генетическое родство, определившее возникновение параноидного синдрома, так и сходные условия формирования бреда (средовые условия приморского города), определившие частично черты фабулы бреда. Различие динамики в структуре бреда в данной семье очевидно. У отца отмечены нарастающая систематизация, завершенность параноидного синдрома, у дочери — фрагментарность бредовой симптоматики в сочетании с колебаниями аффекта. В приведенном наблюдении статика и динамика бреда отражают различие непрерывно-прогредиентной параноидной шизофрении и приступообразной параноидной шизофрении. Различие в целом определяется антепозицией, дискордантностью по полу.

В семьях с выраженной антепозицией очень отчетливы различия по конкордантности параноидных синдромов, что в целом коррелирует с возрастными особенностями бреда и с эволюцией бредовой системы во времени вообще от одного филогенетического уровня к другому.

У части семей наблюдается поразительное сходство фабул и динамики бреда, но лишь генетическим родством объяснить это сходство можно с осторожностью. Эти пары конкордантны по полу и по предшествующей соматической патологии. Таково сходство депрессивно-параноидного и аффективно-параноидного синдромов в парах мать — дочь с предшествующей и протекающей на фоне шизофрении гипертонической болезнью с почти синхронными кризами.

Хотя гебефреническая форма отмечена лишь у некоторых больных, гебефренический синдром в клинике шизофрении детей встречался в 15 %, а у родителей — в 2 % клинических случаев. Особенно отчетливо преобладание гебефренической симптоматики у дочерей по сравнению с



группой матерей ( $P < 0,001$ ). У матерей гебефренический синдром очерчен и встречается в возрасте до 20 лет, у детей — в виде включений дурашливости и клоунады, чаще в структуре параноидных синдромов. Принципиальных различий в нисходящем поколении галлюцинаторно-параноидных синдромов не отмечается, хотя у детей синдром Кандинского — Клерамбо встречается чаще незавершенным. Часто присоединяется кататоническая и негативная симптоматика. Кататонические синдромы у родителей более завершены. Отмечена конкордантность моторных компонент кататонических синдромов. У детей кататоническая симптоматика чаще была вторичной и рудиментарной (микроркататония).

Анализ негативных синдромов в нисходящем поколении показал отсутствие принципиальных различий в темпе развития и в качественной структуре негативной симптоматики. Клиницисты считают, что понятие тяжести шизофренического процесса находится в тесной связи с темпом нарастания негативной симптоматики. Поэтому полученный нами результат свидетельствует об отсутствии качественных изменений процесса у детей по сравнению с родителями. При анализе совпадения негативных расстройств выяснилось, что наиболее конкордантным синдромом является редукция энергетического потенциала и формальные расстройства мышления ( $P = 0,57$ ;  $P = 0,13$ ;  $P < 0,05$ ). Известно, что именно эти психопатологические структуры ряд авторов считают патогномоничными при шизофрении (Е. Bleuler, 1911). По другим синдромам существенных различий не обнаружено.

Анализ осевых синдромов болезни у sibсов показал, что в случае конкордантности синдромов тонкие различия в психопатологии также определяются в основном разницей в возрасте манифестации процесса и дискордантности по полу.

Больной Ш., 32 лет. Второй ребенок в семье. Отец отличался вспыльчивым и нетерпимым характером, злоупотреблял спиртными напитками, рано оставил семью. Мать пробанда тихая, безропотная женщина, отличалась немногословностью, трудолюбием и постоянно сниженным фоном настроения. Пробанд рос и развивался нормально. Окончил 10 классов, поступил в металлургический техникум. По характеру застенчивый, легко ранимый, сензитивный. В детстве писал стихи, продолжал их писать и в период болезни, особенно интенсивно в период ремиссий. Стихи с успехом публиковал в местных и областных газетах. Выпустил два сборника в республиканском издательстве. Сам описывает начало болезни следующим образом: «...Вечером 12.06.69 поздно пришел домой после занятий в техникуме. Заметил, что окружающее изменилось. Очень яркими стали краски, появился неосознанный страх. Мать спала на диване. Когда приблизился к ней, заметил, что ее лицо



и руки покрыты шерстью. Она превратилась в медведя, который открыл пасть и зарычал. Бросился в подвал, схватил топор и пытался зарубить «мать-медведицу». Как только замахивался топором, обращал внимание, что медведица превращалась в плачущую мать, которая в ужасе закрывала лицо руками. Бросил топор, взял деньги и пошел в ресторан. Заказал вино и гаванскую сигару. Как только закурил сигару — почувствовал, что голова разъединилась на две горизонтальные половины. В этой щели крутилась пластинка и игла проигрывателя постоянно соскакивала на одной и той же мелодии... Переживания были столь мучительны, что несколько раз пытался ножом попасть в «щель между половинами головы». Одним из ударов ножа повредил ушную раковину. Выбежал в фойе и оказался перед большим зеркалом. Увидел, что одежды на нем нет, только какая-то короста, напоминающая змеиную кожу. Стал отдирать эту кожу (внешне это выглядело как раздевание перед зеркалом). Когда это удалось, заметил, что тело прозрачно. Видел все сосуды и нервы и по сосудам «лилась голубая жидкость — кровь».

Впервые был госпитализирован в Крымскую областную психиатрическую больницу. Однако с момента госпитализации до 1974 г. ремиссии достичь не удалось. Поведение характеризовалось классической симптоматикой кататонического субступора с периодическими отказами от пищи. Мутизм чередовался с непродолжительными периодами, когда больной лаконично и формально отвечал на вопросы. Больной часто уединялся, записывал на обрывках бумаги загадочные иероглифы. Потом запись уничтожал. От свиданий с матерью систематически уклонялся. В кратковременные периоды спонтанных улучшений писал стихи, некоторые из них даже удавалось опубликовать. Ряд стихов пронумерован цифрами или индексами типа М654371 X. Между тем выявить какой-либо галлюцинаторно-бредовой продукции не удавалось. Легко переносил очень высокие дозы нейролептиков, однако эффекта от терапии не было. К осени 1974 г. относится первый спонтанный выход больного из психотического состояния. К этому же периоду относится подробное описание начала болезни и переживаний в период психоза. Это описание следующее. После упомянутой сцены в ресторане прошло как будто не пять, а несколько миллионов лет. На Земле остался он один. Его мозг был огромен и выходил далеко за пределы головы. Из этих частей мозга он пытался синтезировать электронно-вычислительную машину. На это ушло несколько сот тысяч лет. ЭВМ постоянно висела над головой и отдавала команды, которые он расшифровывал и выполнял. Некоторые шифровки были чрезвычайно трудны. Их приходилось записывать. Некоторые из них передавались в виде стихов. Вскоре ЭВМ перестала ему подчиняться — записала всю информацию мозга, и мозг заполнился смесью радиоактивных газов. Еще несколько сотен лет понадобилось на восстановление хотя бы части мозга. Заметил, что может синтезировать роботов, похожих на людей и животных, стал создавать заново животных, растительный мир, историю и геологию Земли. Потом создал человека. Все окружающие его люди были им созданные роботы. Но симметрично создавались копии этих биороботов на другой Земле, их создавала ЭВМ его мозга. Эта другая симметричная Земля была не искусственной, а настоящей. Там все происходило так же и в той же последовательности, только на другой Земле роботы не умирали, а портились. Под Землей находились заводы, которые перестраивали роботов. Похороны — это транспортировка роботов на подземные заводы.

После выхода из психотического состояния исчез из поля зрения психиатров на 3 года. В этот период сотрудничал в местной газете, был хорошо социально адаптирован, женился, взаимоотношения в семье хорошие. Творческая активность была даже повышенной. К пере-



несенному психотическому состоянию относился как к «странному сну». Лишь в одном из его стихотворений необычной кажется фраза: «Я окружен одеждой, как змеиной кожей», в остальном поэтические сравнения представляются вполне традиционными и даже заурядными. Вновь поступает в больницу осенью 1977 г. с клинической картиной кататонического возбуждения, сменяющегося субступором. Моторика замедленная, речевая продукция бедная, иногда выкрикивает рифмованные нелепые фразы. Больной выведен из психотического состояния благодаря терапии высокими дозами стелазина. Период психоза продолжался 3 мес. Рассказывает, что в этот период продолжал создание мира, занимался «интеллектуальными ценностями», мысленно написал все то, что приписывается всем без исключения великим ученым, философам, поэтам Земли. Научные труды мысленно транспортировал и материализовывал в книги. Строил города и разрушал их, создавал государства и управлял ими, устраивал войны и мирные переговоры. Произошел выход из психотического состояния с апатико-абулической симптоматикой. Перестал интересоваться поэзией. После выписки целые дни проводил дома, стал неопрятен. К семье интереса не проявлял. Был переведен на инвалидность. О перенесенных состояниях говорит неохотно. Мышление с тематическими соскальзываниями. Иногда уверял мать, что болен и вылечить его может только «атомный пистолет, хранящийся на дне озера Байкал. С помощью одного выстрела можно разрядить инертные газы мозга, тогда он вновь станет здоровым человеком и будет писать стихи».

Сестра пробанда, больная Ш., 34 лет, была первым ребенком в семье. В детстве — энергичная, капризная, общительная. Успешно училась, увлекалась литературой, хорошо рисовала, но больше увлекалась копированием. Окончила 10 классов. Рано стала проявлять интерес к противоположному полу. Любила помечтать. В мечтах представляла себя принцессой, у которой много поклонников, и поэтому есть обширный выбор. Занималась общественной деятельностью. После окончания школы и неудачной попытки поступления в художественно-промышленное училище устроилась на работу в библиотеку. Работа вполне устраивала. Вышла замуж в 1965 г. Муж злоупотреблял спиртными напитками. Постоянно с ним ссорилась, «не было в его характере деликатности и тонкости». При нормальных родах родила дочь и отдала на воспитание бабушке. Судьбой дочери не интересовалась. Иногда приходила ее навестить. Занималась собой, заводила случайные связи. В свободное время рисовала, пыталась писать романы, посвященные своей неудавшейся жизни. Перешла на работу художником-оформителем. Много рисовала для себя, предпочитала рисунок и акварель. В рисунках стали появляться в сочетании с жесткой графической манерой элементы символики. Объясняя смысл своих рисунков, утверждала: «Образы, которые я изображаю, не могут всего вместить, должно быть еще что-то, мысли по поводу образа, которые можно изобразить только символами». Литературой по искусству не интересовалась, выставки не посещала, свои работы коллегам старалась не показывать: «Это мое, личное, и потому мне нужно выработать свой стиль». Высокое мнение о своей внешности и личностных особенностях сочеталось с небрежностью и неопрятностью в одежде и личной гигиене.

Образы в рисунках характеризовались нарастающим распадом. Вместо символики, в сочетании с реальными образами, появились комментарии к рисункам и стереотипные символические знаки. Обратилась первоначально к терапевту с жалобами на неопределенные головные боли, снижение работоспособности, вялость. Формальные расстройства мышления были настолько выражены, что терапевт отправил больную на консультацию в психиатрический диспансер. В течение нескольких



месяцев наблюдалась амбулаторно. Принимала малые дозы нейролептиков.

Впервые госпитализирована в Крымскую областную психиатрическую больницу в 1970 г. Перед этим перестала выходить из дома, за собой не следила, с работы была уволена за прогулы. При осмотре на первый план выступали формальные расстройства мышления в виде тематического соскальзывания, выраженной паралогичности, а также эмоциональная холодность и безынициативность. Характерной была своеобразная походка, характеризующаяся вычурным запрокидыванием головы с ритмическим прищелкиванием пальцами. После проведенной инсулинотерапии состояние значительно улучшилось, но интерес к живописи совершенно потеряла. Работала уборщицей в столовой, охранником. Вернулась к матери, которой удалось корригировать поведение дочери. К больному брату относится безразлично, не посещает его в больнице. В периоды выписки старается с ним не общаться. В воспитание дочери не вмешивается, нередко говорит, что это не ее дочь, а, скорее всего, подкидыш, может быть, ребенка заменили в больнице, так как у нее, кажется, был сын, а не дочь. В свободное время занимается хозяйством, но больше мешает, чем помогает матери. С непонятной целью коллекционирует обрывки бумаг и обрезки тряпок, камни и куски проволоки. Назначение своей коллекции щебня объясняет так: «Вот это человек, — показывает на один из камней, — а рядом девочка», — показывает на другой. «Они здесь живут, им у меня нравится», — затем подробно описывает жизнь вымышленных персонажей. Говорит об этом с безмятежной улыбкой. В облике и прическе сочетание неряшливости и вычурности. Дома удерживается только благодаря усилиям матери. Амбулаторное лечение принимает нерегулярно. Дочь пробанда отличается хорошими успехами в учебе, сдержанным и терпеливым характером. По словам учителей, рассуждает, как взрослая, значительно обгоняет школьную программу.

Особенностью представленного случая является большая красочность и полиморфность психопатологической картины у брата по сравнению с сестрой. Если у брата можно констатировать приступообразно-прогредиентное течение кататонической формы шизофрении, то у сестры непрерывно-прогредиентное течение простой формы шизофрении.

Из изученных негативных синдромов наибольшей конкордантностью, как мы уже отмечали, отличается редукция энергетического потенциала и формальные расстройства мышления ( $P=0,65$ ;  $P<0,05$ ). Обобщив представленный материал, можно заключить, что различия в структуре конкордантных синдромов связаны с антепозицией, дискордантностью по полу, экзогенными воздействиями.

Важным клиническим признаком является диагностика дефектных состояний. Они наблюдались у 67 % родителей, 54 % детей, 44 % sibсов. Средняя длительность формирования дефектных состояний у родителей составляла  $(9,3 \pm 2,1)$  года, у детей —  $(5,3 \pm 1,9)$  года при  $P<0,05$ . У sibсов, заболевших первыми, —  $(10,9 \pm 1,8)$  года, у sibсов, заболевших вторыми, —  $(8,8 \pm 2,0)$  года. Наиболее стабильным клиническим признаком в нисходящем поколении и у



сисбсов является апатико-абулический тип дефекта. При определении у родителей и старших сисбсов апатико-абулического дефекта равно- и высоковероятен прогноз у детей и младших сисбсов психопатоподобного дефекта, что свидетельствует о таксономической близости этих характеристик.

**Течение шизофрении.** При сравнении вариантов течения шизофрении в нисходящем поколении и у сисбсов по трем обобщенным характеристикам не выявлено существенных различий в группах по этим признакам. Однако уже первоначально трудно было представить, что столь близкое распределение вариантов течения может быть связано со значительной конкордантностью. Естественно, что выраженная антепозиция должна существенно влиять на эту характеристику, но тогда следует ожидать и большего количества случаев прогрессиентного течения в нисходящем поколении. Между тем, и при анализе течения наблюдается та же картина балансирования клинического полиморфизма.

Прогноз форм течения в семьях представлен в табл. 2. Очевидно, что наибольшей конкордантностью по обоим множествам отличается непрерывно-прогрессиентная форма шизофрении. Однако не меньший интерес представляет анализ дискордантности. Соотношения вариантов течения — непрерывно-прогрессиентное, приступообразно-прогрессиентное, периодическое — в изученном множестве представлены как 2 : 1,5 : 1.

Таблица 2. Прогнозирование типов течения шизофрении в нисходящем поколении (А) и у сисбсов (Б)

А				Б			
m	n			m	n		
	1	2	3		1	2	3
1	0,55*	0,51*	0,21	1	0,52*	0,33	0,18
2	0,34	0,28	0,58*	2	0,36	0,33	0,32
3	0,11	0,21	0,21	3	0,12	0,33	0,50*

n — типы течения у родителей  
m — типы течения у детей

n — типы течения у сисбсов, заболевших первыми  
m — типы течения у сисбсов, заболевших вторыми

1 — непрерывно-прогрессиентное течение шизофрении; 2 — приступообразно-прогрессиентное течение; 3 — периодическое течение; \* — вероятности, превышающие случайный прогноз ( $P < 0,001$ ).

Сопоставление форм течения в семьях показало, что относительно редко встречаются прогрессиентно-периодичес-



кое и инвариантное сочетания в парах родители — дети. Отмечена высокая вероятность сочетания периодического течения у родителей и приступообразного течения у детей, приступообразного течения у родителей и прогрессирующего течения у детей. Таким образом, в нисходящем поколении отмечается преобразование части вариантов течения и определенный баланс за счет дискордантности близких форм течения. Высокая дискордантность близких вариантов течения доказывает, что континуум прогрессирующее — приступообразное — периодическое течение процесса отличается не только клинико-психопатологической реальностью, но и отражает реальные генетические закономерности. Очевидно, что теоретически возможны группы с более высокой конкордантностью периодической, чем непрерывно-прогрессирующей шизофренией. Такая максимизация матрицы прогноза в координатах 1 : 1 (см. табл. 2) должна ожидаться при отрицательной антепозиции. Действительно, известны факты высокой конкордантности при менее выраженной антепозиции приступообразного и периодического течения. Если антепозиция находится в широких пределах, то естественно ожидание при одинаковых или сходных средовых факторах высоких цифр конкордантности всех трех вариантов течения.

**Формы шизофрении.** Соотношение форм шизофрении в родственных группах оказалось близким к соотношению их в общей выборке. При этом оно приближалось к следующему: параноидная, простая, кататоническая, гебефреническая в соотношении 2,0 : 0,6; 0,3 : 0,05. Во всем массиве распределение форм 2,0 : 0,3; 0,2 : 0,08. То есть наследственная шизофрения и по этому признаку диагностики существенно не контрастирует с так называемой неотягощенной шизофренией. Изучение прогностических возможностей форм шизофрении (табл. 3) показало, что наиболее стабильной в нисходящем поколении и у sibсов является параноидная форма, что вполне коррелирует с конкордантностью и высокой встречаемостью параноидного синдрома в манифестном периоде болезни. Достаточно велики и достоверны цифры конкордантности по простой и кататонической форме у sibсов. При кататонической форме у родителей конкордантность по этой форме и дискордантность по параноидной форме одинакова. При простой форме шизофрении конкордантность по ней и дискордантность по параноидной форме также балансированы. Высокая конкордантность по параноидной форме шизофрении в семьях не является новым фактом. Значительные величины дискордантности по векторам простая — параноидная и катато-



Таблица 3. Прогнозирование форм шизофрении в нисходящем поколении (А) и у сибсов (Б)

А				Б			
m	n			m	n		
	1	2	3		1	2	3
1	0,78*	0,40	0,35	1	0,69*	0,42*	0,40
2	0,04	0,42*	0,15	2	0,20	0,38	0,35
3	0,18	0,10	0,40	3	0,10	0,20	0,25

n — формы шизофрении у родителей  
m — формы шизофрении у детей

n — формы шизофрении у сибсов, заболевших первыми  
m — формы шизофрении у сибсов, заболевших вторыми

1 — параноидная форма; 2 — кататоническая; 3 — простая; 4 — гебефреническая;  
\* — вероятности, превышающие случайный прогноз ( $P < 0,001$ ).

ническая — параноидная формы свидетельствуют о тенденции в филогенезе к преобразованию части вариантов кататонической и простой форм шизофрении в параноидную.

В главе, посвященной эволюции шизофрении, мы показали некоторые следствия, связанные с высокой дискордантностью по ее параноидной форме. Концепции генетической гетерогенности шизофрении вообще основаны на высокой конкордантности по параноидной и непараноидной формам заболевания. Но факты дискордантности скорее говорят о генетическом единстве форм шизофрении. Параноидная форма — единственная, при которой продуктивная симптоматика является не раритетом, а необходимым условием диагностики. Однако решить вопрос о том, насколько таксономия форм определяется генетическими компонентами, можно только после обстоятельного генетического анализа.

**Длительность первой ремиссии.** Длительность первой ремиссии варьировала в широких пределах от практически безремиссионного течения до 6-летней ремиссии. Существенных различий в распределении дискретных признаков длительности в нисходящем поколении и группе сибсов не обнаружено. Исключение составляет преобладание у сыновей признака до 1 года при сопоставлении в парах сыновья — отцы и преобладание у отцов длительных ремиссий. Данные изучения прогноза длительности первой ремиссии у родителей и детей показали интересные закономерности трансформации длительности ремиссии в нисходящем поколении. Установлено, что и по этому параметрическому признаку отмечается балансирование клинического полиморфизма. Наиболее стабильным признаком в



группе sibсов являлась длительность ремиссии до 1 года ( $P=0,40$ ). В нисходящем поколении стабильных признаков длительности ремиссии не было выявлено.

При удлинении ремиссии у родителей и sibсов более 1 года возрастает вероятность более коротких ремиссий у детей и старших sibсов. При укорочении длительности ремиссий у родителей и младших sibсов менее 1 года возрастает вероятность более длительных ремиссий у детей и старших sibсов. Указанные данные свидетельствуют о неизменной резистентности к терапевтическим воздействиям в группах в целом, что связано не с конкордантными признаками, а с варьированием резистентности в определенных пределах. Это свидетельствует о возможности получения положительных результатов при терапевтическом лечении отягощенной шизофрении. Интересной прогностической закономерностью эффективности лечения является то, что в случаях резистентного к терапевтическим воздействиям шизофренического процесса у родителей следует ожидать значительно лучших результатов лечения у их детей.

**Качество первой ремиссии.** Анализировалось качество ремиссии по Серейскому (1939) и симптоматика первой ремиссии.

Как выяснилось, наиболее конкордантным признаком в этой группе оказалась ремиссия типа В ( $P=0,56$ ). Векторы дискордантности сбалансированы как для ремиссий более высокого, так и более низкого качества. Конкордантность признаков качества ремиссии у sibсов значительно выше, но основные тенденции прогноза те же. Из известного формализованного перечня синдромов наиболее конкордантными синдромами в родственных группах оказались ремиссии с остаточной астенической и психопатоподобной симптоматикой.

**Частота поступлений в стационар.** Указанная группа признаков не может в полной мере реально отразить особенности процесса в силу того, что как поступления в стационар, так и длительность ремиссий определяются не только особенностями процесса, но и множеством социально-психологических и средовых факторов. Второе затрудняющее обстоятельство обусловлено тем, что частота госпитализации является средней величиной, существенно зависящей от времени наблюдения. Ее стандартизация и выражение через среднее число поступлений в единицу времени (например, в 1 год) не в состоянии точно выразить эту величину, так как при нарастающих темпах прогрессивности и, следовательно, увеличении числа госпитализации в более поздние сроки болезни средняя величина весьма



приблизительно будет отражать особенности процесса. Несмотря на это, оценка тенденций прогноза частоты госпитализации в нисходящем поколении и у сибсов, заболевших вторыми, нами была проведена. Наиболее конкордантным диапазоном в нисходящем поколении явилась средняя частота госпитализации от 0,8 до 1,0 поступления в 1 год, у сибсов — от 0,5 до 1,2 поступлений в 1 год.

**Социальная адаптация.** Выделение этой характеристики вызвано необходимостью оценки отдаленных результатов лечения. Предварительно, в связи с более длительным периодом наблюдения родителей по сравнению с детьми, можно было предположить лучшие параметры социальной адаптации у детей. Однако в процессе исследования оказалось, что разницы в распределении признаков социальной адаптации во всех родственных группах нет. Отмечен лишь более высокий уровень адаптации в группе отцов при сопоставлении в парах отец — сын и отец — дочь. Наиболее конкордантным признаком в обеих родственных группах является признак средней степени социальной адаптации ( $P=0,58$ ), при этом тенденция к ухудшению социальной адаптации отмечена в нисходящем поколении. Последнее связано не столько с особенностями процесса заболевания в нисходящем поколении, сколько с заботой общества о психически больных, например более раннем переводе на инвалидность. Таким образом, анализ даже таких обобщающих характеристик болезни, как частота госпитализации и степень социальной адаптации, дает те же результаты, что и параметрические признаки, а именно — сходство в распределении в родственных группах, конкордантность за счет незначительного числа признаков и балансирование дискордантности.

Приведенные результаты клинико-генетического исследования шизофрении отражают прогностические закономерности в пределах одной группы признаков. Например, можно прогнозировать синдром манифестации у детей на основании синдрома манифестации у родителей. Что касается группового прогноза, то, в случае одинакового распределения признаков во всех родственных группах и отсутствия разницы между шизофренией сибса, заболевшего первым, ребенка или родителя, его можно обосновать на всем множестве. То есть, достаточно знать, в какой зависимости находится конкретный синдром манифестации от дальнейшего хода болезни в общем множестве. Однако при постановке индивидуального прогноза нельзя не учитывать тот факт, что конкретные особенности шизофрении у сибса могут быть соотнесены с известными особенностями психо-



за в семье. Иными словами, есть определенная связь между популяционным и генеалогическим прогнозом. Естественно, что при меньшей степени изучения полной программы болезни у родственников уменьшается и полнота определения вероятного варианта болезни пробанда.

Рассмотрим лишь два варианта прогноза на основании различных групп признаков у пробанда и родственников 1-й степени родства: прогнозирование формы и типа течения процесса у пробанда, если известны преморбидные черты личности родителя, ребенка, или обоих sibсов, особенности длительности и синдромов инициального периода, манифестная симптоматика и прогнозирование эффективности терапевтического лечения (длительность, качество и синдром первой ремиссии) у пробанда, если известны те же параметры, форма и тип течения шизофрении у родственников.

Принцип индивидуального прогнозирования такого типа, очевидно, должен представлять последовательные переборы диагностических ситуаций и поиск матрицы конкретной ситуации в банке данных.

Первоначально остановимся на ситуациях, отличающихся наибольшей определенностью, то есть на тех случаях, когда в нисходящем поколении и у sibсов конкордантны те признаки, которые показали высокую стабильность при сопоставлении в пределах одной из групп признаков. Это выглядит следующим образом: у родителей и детей или у обоих sibсов конкордантность по шизоидному преморбиду, длительность психопатоподобной инициальной симптоматики до 1 года, манифестная параноидная симптоматика. При таком наборе признаков наиболее вероятен прогноз в нисходящем поколении и у sibсов, заболевших вторыми, параноидной формы шизофрении с прогрессивным течением процесса. Таким образом, если в отдельных группах конкордантны признаки прогрессивной параноидной шизофрении, то вероятность всех последующих признаков данной формы при последовательной диагностике возрастает.

Это дает основание считать, что прогрессивную параноидную шизофрению, как и параноидную шизофрению вообще, точнее, комплекс признаков, приводящих к диагностике параноидной шизофрении, на основе клинико-генетических исследований можно отнести к отдельной таксономической единице.

Все множество было вновь подвергнуто классификации по формам и отдельно по типам течения и в каждой из шести групп шизофрении (параноидная, простая, кататоничес-



кая, непрерывная, приступообразная, периодическая) произведен подсчет конкордантности.

Сравнение полигонов вероятности показало, что они существенно не отличаются. Это позволяет предположить, что форма и тип течения шизофрении, хотя и относятся к разным диагностическим классам, неодинаково соответствуют генетической определенности. Иными словами, форма патологического поведения, его тип, хотя и связаны с динамикой поведения, по сути, являются независимой характеристикой.

**Факторы, влияющие на конкордантность шизофрении в семьях.** При рассмотрении формализованных историй болезни выяснено, что к факторам, влияющим на конкордантность особенностей клиники у родственников 1-й степени родства, относятся: конкордантность и дискордантность по полу в парах родители—дети и сибсы, экзогенные факторы, антепозиция и ее выраженность, дополнительная отягощенность у родственников 2-й и 3-й степени родства, в том числе и по линии клинически здорового родителя семейные и социальные факторы. Влияние этих факторов показано на примере конкордантности по форме и типу течения. Первоначально изучено изолированное влияние на конкордантность каждого из этих факторов. Наиболее мощным влиянием на конкордантность отличается антиципация. По нашим данным, в изученном множестве средняя выраженность антиципации составляла  $(14,4 \pm 2,6)$  года в нисходящем поколении. Выяснилось, что величина антиципации находится в обратно пропорциональной зависимости от среднего числа совпадений по всем группам диагностических признаков (рис. 3). Средняя разница возраста начала заболевания

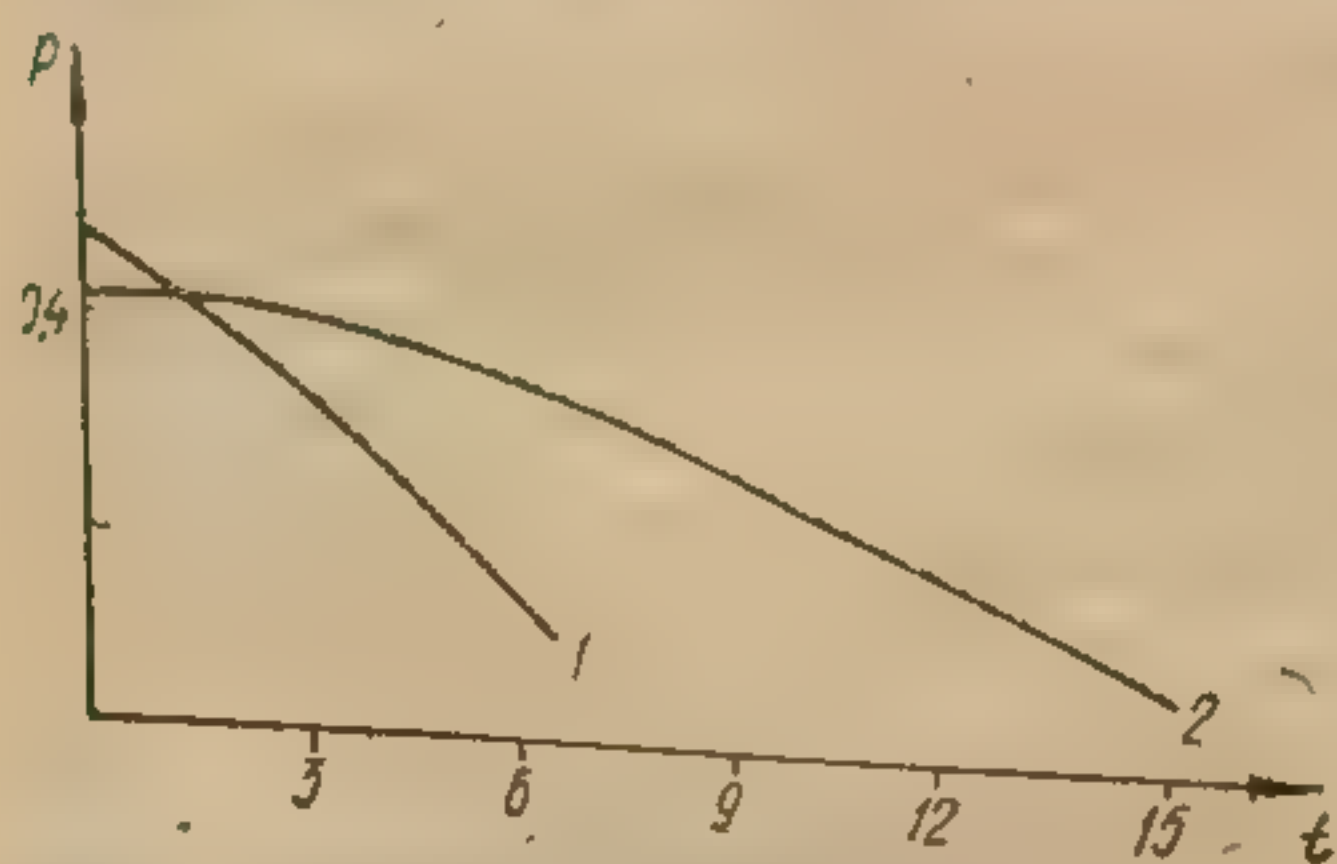


Рис. 3. Вероятность конкордантности по клиническим признакам шизофрении в зависимости от антиципации в родственных группах:

t — разница в возрасте начала заболевания родителей и детей, старших и младших сибсов (годы); 1 — конкордантность по всем группам клинических признаков у сибсов; 2 — конкордантность у родителей—детей; P — вероятность конкордантности

старших и младших сибсов составляет  $(4,8 \pm 0,5)$  года, эта зависимость также обратно пропорциональна. Одной из первых на этот факт обратила внимание Л. П. Салдина (1965) при анализе клиники шизофрении в нисходящем поколении. Выяснилось, что, если даже антепозиция не превышает  $(7,2 \pm 1,5)$  года, конкордантность по форме и типу течения полная, не считая некоторых тонкостей в психопатологическом анализе. Анализ и классификация множеств

Таблица 4  
анализ

Конкордантность

Преморбидные  
Возраст мани  
са  
Синдром мани  
да  
Тип первой ре  
Тип течения  
Форма шизофр

Примечание: по  
ярлений шизофр  
отсутствует или  
5 лет.

клинически  
разницы в  
родителей  
ние их ко  
ности.

Другим  
ляются по  
кордантно  
степень со  
сестра по  
зисимости  
компонент  
1979) и э  
1965), сог  
менчивост  
тивное яд  
на устойчи  
(табл. 4)  
гих факто  
Сущес  
тельной о  
1, 2-й и 3  
кордантно  
дополнит  
не являе  
Значи  
френин о  
ных в со



Таблица 4. Конкордантность клинических признаков шизофрении в зависимости от выраженности антепозиции у родственников 1-й степени родства

Конкордантные группы признаков	Выраженность антепозиции		
	1	2	3
Преморбидные черты личности	0,36	0,28	0,12
Возраст манифестации процесса	0,42	0,36	0,30
Синдром манифестного периода	0,75	0,50	0,43
Тип первой ремиссии	0,46	0,20	0,08
Тип течения	0,69	0,56	0,32
Форма шизофрении	0,82	0,75	0,41

Примечание: под антепозицией понимается разница в возрасте инициальных проявлений шизофрении у пробанда и заболевшего родственника. 1 — антепозиция отсутствует или отрицательна; 2 — антепозиция до 5 лет; 3 — антепозиция более 5 лет.

клинических признаков в зависимости от выраженности разницы в возрасте начала заболевания в группах sibсов и родителей — детей показывают систематическое возрастание их конкордантности, дискордантности и вариабельности.

Другим фактором, влияющим на конкордантность, являются половые различия в парах (конкордантность — дискордантность по полу). В целом отмечена более высокая степень совпадения по полу в парах мать — дочь и сестра — сестра по сравнению с другими парами. Эти различия в зависимости от пола понятны с точек зрения X-хромосомной компоненты в генетической корреляции (В. М. Гиндилис, 1979) и эволюционной концепции пола (В. А. Геодакян, 1965), согласно которой мужчины являются носителями изменчивости в популяции, а женщины составляют консервативное ядро популяции. Влияние конкордантности по полу на устойчивость признаков также чрезвычайно велико (табл. 4) и даже независимо от соотношения полов и других факторов.

Существенна зависимость конкордантности от дополнительной отягощенности психозами по линии родственников 1, 2-й и 3-й степени родства. Составление величин конкордантности при классификации «наличие — отсутствие дополнительного отягощения» показало, что этот фактор не является таким мощным, как этого следовало ожидать.

Значительно влияет на конкордантность клиники шизофрении отягощение экзогенными факторами одного из больных в сопоставляемых парах. Нами наблюдались случаи,



когда родители и дети были одинаково тропны к идентичным соматическим заболеваниям и, естественно, патопластическое влияние этой патологии на клинические проявления шизофрении в парах было сходным. Микросоциальные факторы существенно не влияли на конкордантность крупных диагностических признаков (форм, течения). В качестве примеров могут служить семьи, в которых ребенок воспитывался отдельно от больной матери и впоследствии заболел шизофренией. Таких семей в нашем исследовании было пять.

Больная Н., 68 лет. Родилась в многодетной семье, была девятым ребенком. Росла в крайне тяжелых условиях, часто болела воспалением легких. Характер матери был крутым, властным. В детстве в присутствии больной мать была убита. Отец по характеру мнительный, подозрительный. Умер от туберкулеза. Больная рано начала трудиться. Окончила ликбез. С 1937 г. работала на неквалифицированных работах в городе. Часто меняла места работы. По характеру легко ранимая, вспыльчивая. Любила мужское общество, «всегда хотелось нравиться». В 1938 г. вышла замуж. В этом же году родился единственный сын. Роды совпали со смертью мужа. После родов потеряла всякий интерес к сыну и сдала его в детский дом. Впоследствии судьбой ребенка не интересовалась. Встретила его через много лет в психиатрической больнице. Жила одна, подруг не имела, замуж больше не выходила. «Жизнь проходила, как сон», ничто не волновало, не трогало. В 1956 г. характер изменился — стала подозрительной, недоверчивой. Заметила, что соседи ее в чем-то подозревают, не так смотрят, перешептываются, переглядываются, «хотят убить и отобрать квартиру». О своих подозрениях никому не говорила, поставила дополнительные замки, зашторила окна, решила все «уточнить» сама. Почти одновременно почувствовала себя измененной, «что-то происходило внутри, в сердце». Эти ощущения связывала с «происками» соседей. Заметила, что вокруг появляются подозрительные мужчины, довольно прилично одетые, которые тоже за ней следят. Слышала их разговоры, касающиеся ее, испытывала страх. Понимала, что за ней следит шайка. В последующем стали возникать наплывы мыслей, при разговоре внезапно умолкала, становилась растерянной. На этом фоне стала слышать «голоса» со стороны обвиняющего и комментирующего характера, которые подсказывали покончить с собой («как с такими грехами жить»). Поняла, что «голоса» как-то связаны с шайкой. Пыталась скрыться от преследования в лесу, но комментарии продолжались. Не ела, стала совершать поступки, подсказанные голосами.

При первой госпитализации отмечался развернутый синдром Кандинского-Клерамбо. Несколько последующих госпитализаций сопровождались нецеленаправленной моторикой, бессвязной речевой продукцией, аффектом страха и растерянности. После купирования этих состояний рассказывает, что была будто во сне, вокруг происходила война. С момента первоначального стационарного лечения отмечает стойкие «голоса внутри головы». Как выяснилось, они остаются и в период ремиссий. В последние годы стала безынициативна, к контактам не стремится, часто беспричинно отказывается от еды. Ежегодно находится на стационарном лечении. Ремиссии нестойкие и сопровождаются бредовыми идеями обыденного содержания, стойкими слуховыми псевдогаллюцинациями. Это вызывает конфликты с соседями, и больную вновь помещают в стационар.



В отделении удалось лишь купировать остроту бредовых переживаний. Является инвалидом II группы. Последние четыре года постоянно находится в психиатрической больнице.

К моменту осмотра больной 64 года, длительность заболевания 10 лет. При осмотре на вопросы отвечает неохотно, формально. Утверждает, что за стеной о ней говорят мужчина и женщина. «Отраженные их голоса слышны в голове». Рассказывает об этом неохотно, отказывается сообщить содержание галлюцинаторных переживаний. Моторная активность снижена. Жестикуляция скупая. Мимика маскообразная. Уединяется, с больными не общается. Предъявляет жалобы на плохое качество пищи («подмешивают отраву»). Будучи предоставлена самой себе что-то нашептывает, перебирает складки платья. Память не изменена. Помнит, что в соседнем отделении ее сын, но желания увидеть его не испытывает — «ему ничего не нужно, он уже большой». По наблюдениям персонала, иногда злобна, без определенной причины возникает состояние аффекта.

Удалось несмотря на нарастающее безразличие, вовлечь больную в выполнение простых механических действий. Легко адаптируется к трудовому процессу. Речь с частыми стереотипными ответами и персеверацией.

Сын больной Н., 44 лет. Является воспитанником детского дома. Окончил пять классов. Учился в ФЗО, получил специальность токаря. По характеру несдержанный, капризный, легко ранимый, обидчивый. Работал токарем на заводе. В состоянии психомоторного возбуждения доставлен в стационар. Считал, что вокруг идет война, видел рвущиеся бомбы, прятался, чувствовал пули, входящие в тело. После выписки работать не смог. Постоянно ощущал воздействие радиоволн и сигналов, которые излучали пролетающие над Землей ракеты. «Чувствовал сигналы с других планет, мышцы превратились в автоматы». Решил сам изобрести ракету, чтобы выявить источник сигналов. Часть поступающих сигналов стала «преобразовываться» в изображения людей и животных, которые возникали за глазами, за затылком или внутри головы. Это состояние отмечено у больного в период второй госпитализации.

После проведения инсулинотерапии достигнута ремиссия В, которая продолжалась около года.

С момента последующего поступления находится на стационарном лечении без выписки в течение 15 лет. Периодически отмечается улучшение. При третьем поступлении обездвижен, моторика негативистическая, угловатая. Речевая продукция отсутствовала. Инструкций не выполнял. Указанное состояние продолжалось около месяца. Затем рассказал, что побывал на Луне, видел пришельцев с других планет, которые объяснили ему, что он тоже пришел. В доказательство этого вставили ему в голову изображения обнаженных женщин, которые принимали непринужденные позы и приглашали вступить с ними в связь. Женщины передвигались, одевались и раздевались, говорили между собой, и больной постоянно видел их в голове, даже ночью во сне. С помощью радиосигналов понял, что он человек необыкновенный, «сын актера Кадочникова». В больнице впервые повстречался со своей матерью, но интереса к ней не проявил, «так как у пришельцев нет матери — они синтезированы». Моторика нецеленаправленная, больной стереотипно суеуслив. Считал, что скоро наступит конец света и останется в живых только он — «Великий человек». Конец света должен произойти в результате какого-то таинственного превращения — «эманации», когда весь мир исчезнет, кроме него и одной улицы, на которой будет табличка с его фамилией. Заявлял, что в больнице он находится по ошибке, его призвание — работа «летчиком-испытателем».



Осмотрен в возрасте 37 лет. Длительность заболевания к этому моменту составила 16 лет. При осмотре на вопросы отвечает формально, стереотипными фразами. Речь с персеверациями. При отсутствии коррекции стереотипно повторяет: «Товарищ врач, выпиши сейчас». Настойчиво просит «отрезать голову и вычистить оттуда изображения женщин или одеть их, так как они надоели и не дают спать». Ночью смеется, мастурбирует. Ищет клочки бумаги, на которых записывает «шифровки», представляющие непрерывное повторение слогов типа да-на-са... и так далее. Периодически отказывается от еды: «Мне не нужно есть, у меня внутри безвоздушное пространство, остальное отравлено». Считает себя пришельцем из космоса, откуда именно — не уточняет: «Оттуда», — и неопределенно показывает вверх. Речь бедно модулирована, преобладают оттенки злобного негативизма. Мимика маскообразная. При общении с больными неадекватно смеется или внезапно становится раздраженным. Перемены в своем настроении объясняет «неприличными переговорами с ним женщин». Предпочитает одиночество, что-то нашептывает, громко хохочет, неутомимо ходит в отделении из угла в угол.

В обоих случаях, у матери и сына, отмечается совпадение, несмотря на воспитание сына отдельно от матери, параноидной формы и прогрессивного течения процесса. Другими совпадающими чертами является близость преморбидных черт личности, развитие параноидного синдрома и синдрома Кандинского—Клерамбо, определенные кататонические включения. Ипохондрические идеи достигают систематизации у матери, так как связаны с основными бредовыми переживаниями, в то время как у сына эти идеи фрагментарны. Характерна стойкость галлюцинаторных расстройств для обоих, вербальных расстройств восприятия у матери и зрительных псевдогаллюцинаций — у сына.

При изучении клиники заболевания в семье лишь в идеальном случае можно встретить отсутствие или совпадение модифицирующих факторов у одного из членов семьи. Чаще все же встречается сочетание факторов, влияющих на конкордантность, и тогда следует знать, какой из них имеет решающее значение. Принимая конкордантность за результативный признак и предполагая, что воздействие каждого из факторов влияет на него, условно можно считать, что определенная величина антиципации, конкордантность по полу и в парах, присутствие экзогенных факторов, дополнительная наследственная отягощенность являются градациями фактора, влияющего на конкордантность. Тогда поиски наиболее важного в прогностическом отношении фактора (градации) сводятся к задаче дисперсионного анализа.

Выяснилось, что влияние всего комплекса модифицирующих факторов на конкордантность в группе sibсов может быть отмечено в 75,8 % случаях. На долю неучтенных факторов следует отнести 24,2 % случаев конкордантности. Достоверность влияния комплекса модифицирующих фак-



торов достаточно высока ( $P < 0,005$ ). Наибольшее значение следует придавать фактору конкордантности по полу в парах sibсов ( $P < 0,05$ ). Влияние комплекса модифицирующих факторов на конкордантность в группе родители — дети отмечено в 87,9 % случаев. К неучтенным факторам следует отнести 12,1 % случаев конкордантности. Достоверность влияния —  $P < 0,05$ . Ведущее значение в конкордантности имеет фактор совпадения по полу и антепозиция (соответственно 31,1 и 38,3 %).

Формально системная модель конкордантности хорошо адаптируется к результатам корреляционного и классификационного анализа. По существу, оказывается, что входы и выходы системы идентичны (неизменность группового прогноза) и система полиморфизма является полностью сбалансированной. Полностью сохраняются последовательность и равенства, описывающие множество как динамическую систему в пространстве состояний (Е. Mesarovich, I. Takahara, 1975).

Главными компонентами конкордантности являются признаки, свойственные параноидной шизофрении как наиболее обобщенной характеристике процесса.

Таким образом, в результате клинико-генетического исследования шизофрении в множествах родители — дети и sibсы удалось выяснить устойчиво прогнозируемые признаки в нисходящем поколении и в парах sibсов. К ним отнесены: шизоидный преморбид, длительность инициального периода до 1 года, психопатоподобный синдром в инициальном периоде, параноидный манифестный синдром, параноидная форма шизофрении, прогрессирующее течение процесса, длительность формирования дефекта до 7 лет, апатико-амбулическая дефектная симптоматика, длительность первой ремиссии В до 1 года. Система полиморфизма шизофрении сбалансирована во времени, и этот баланс поддерживается не только конкордантностью, стержнем баланса, но и дискордантностью. Устойчивость системы полиморфизма обеспечивается преимущественно за счет высокой конкордантности по материнской линии в парах мать — дочь и сестра — сестра. Вариабельность системы связана с дискордантными по полу парами как в нисходящем поколении, так и в парах sibсов. Не проводя формально-генетический анализ, можно предположить, что в то время как подобный баланс невозможно объяснить с точки зрения чрезвычайной генетической гетерогенности шизофрении, он достаточно хорошо объясним с позиции полигенной системы, генетические эффекты которой являются сбалансированными. Прогностическое значение исследования состоит в



возможности расчета индивидуального и группового прогноза по векторам родитель — ребенок и sibс, заболевший первым, — sibс, заболевший вторым.

В результате исследования из общего множества выделены больные с диагностической структурой, отличающейся наибольшей генетической определенностью.

Этой диагностической структурой является параноидная форма шизофрении. Как следует из I главы, эта форма отличается и наибольшей клинической определенностью. Полученные результаты дали возможность разработать логический алгоритм программы на основании дихотомического деления: параноидная — непараноидная формы шизофрении и приступить к клинко-антропометрическому исследованию больных параноидной формой шизофрении.

Об  
конст  
вперв  
харак  
XIX в  
преры  
листск  
Спо  
ного ф  
явшеес  
ма при  
дующа  
точек з  
медици  
цев, 197  
В по  
прос о  
хически  
мечаетс  
ционны  
Б. Я. П  
случаях  
го кауз  
минизм  
чинно-с  
=тонзи  
анализ  
синдром  
психоза  
ном под  
ненно,  
мости с  
ступаю  
этиолог  
атрии



### Глава III

## КЛИНИКО- АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

**Общие подходы к изучению конституций.** Понятие о конституции зародилось в глубокой древности. Гиппократ впервые отметил наличие морфологических, поведенческих, характерологических различий между людьми. В XVIII—XIX вв. взгляды на роль конституциональных факторов непрерывно менялись в зависимости от преобладания локалистских или кондиционалистских течений в медицине.

Споры о примате внешнего воздействия или организменного фактора продолжают оставаться актуальными. Состоявшееся обсуждение книги И. В. Давыдовского «Проблема причинности в медицине. Этиология» (1962) и последующая дискуссия показали существование различных точек зрения по ряду вопросов понимания причинности в медицине (С. С. Гурвич, В. П. Петленко, Г. И. Царегородцев, 1977).

В психиатрии также постоянно остро дискутируется вопрос о роли экзогенного и эндогенного в возникновении психических заболеваний, особенно шизофрении. При этом отмечается тенденция к растворению шизофрении в инфекционных и других психозах (А. С. Чистович, 1950; Б. Я. Первомайский, 1977). Подход к диагностике в таких случаях является примером классического ортодоксального каузализма. Под так называемым лапласовским детерминизмом подразумевают однозначную элементарную причинно-следственную связь (например, ангина → психоз = = тонзиллогенный психоз). Клинико-психопатологический же анализ проводится формально, без учета специфичности синдромов, а основными аргументами в пользу экзогенного психоза являются параклинические данные. При многомерном подходе к диагностике все экзогенные факторы, несомненно, должны учитываться, но с условием, что в зависимости от психопатологических проявлений психоза они выступают то в роли провоцирующих, то патопластических или этиологических моментов. Поэтому в современной психиатрии построение теоретических и методологических концепций без системного анализа соотношения эндогенных и



экзогенных факторов в этнологии и патогенезе психических заболеваний малоперспективно.

Не останавливаясь на обсуждении соотношений генетических и средовых факторов, о чем будет сказано в соответствующих разделах книги, отметим, что эндогенный фактор, по существу, представлен компонентами патологической полигенной системы в ее сложном взаимодействии с другими локусными системами и хромосомными эффектами.

Одной из таких локусных систем, определяющей анатомо-биологические и этологические особенности индивидуума, его физиологические нормы реакции и обладающей малой изменчивостью в онтогенетическом плане и высокой межиндивидуальной изменчивостью, является конституция. При этом даже такие стабильные физиологические признаки, как черты темперамента, менее постоянны, чем морфологические (I. Tappet, 1979). Поэтому морфофенотипы конституции представляют собой наиболее очевидную и простую часть общего целого, отражающую в известной степени особенности реагирования и другие качества организма. Как подчеркивает G. Grimm (1967), «...форма есть застывшая функция». В настоящее время считается, что в основе конституциональных различий лежат прежде всего наследственные факторы. Конституция, не являясь генотипом, в значительной мере возникает из него. E. Kretschmer (1930) определял конституцию как одно из самых тонких фенотипических проявлений генотипа индивидуума.

Четыре основных направления сформировали определенную систему взглядов в области конституциологии, в частности развитие взглядов на зависимость телосложения и темперамента (цит. по W. Rees, H. Eysenk, 1941). Французская школа P. Rostan и E. French заложила основы трехмерной конституциональной схемы, выделив дигестивный, мускулярный и респираторно-церебральный типы. Итальянская школа, представленная V. Giovanni, O. Viola, ввела идею об измерении размеров тела и статистическом анализе. В частности, O. Viola, (1933) развил морфометрическое направление и выработал для определения типов телосложения морфологические индексы. Следует отметить, что O. Viola, выделив микро-, нормо- и макроспланхнические типы, впервые стал рассматривать конституциональные типы как нормальные вариации строения человеческого тела в популяции. Немецкая школа, начиная с В. Вепеске и I. Stiller, придавала значение связи телосложения с определенным кругом заболеваний. Англо-американская школа G. Galton и K. Pirson придавала большое значение суще-



становлению связей между изолированными размерами тела и отдельными психологическими чертами и подвергала критике широко распространенную теорию типа, заменяющую систему нормального распределения черт.

Мы не ставим перед собой задачу полного обзора всех существующих школ и направлений в области конституциональной типологии, а отметим лишь некоторые из них.

По конституциональной типологии L. Sigaud (1914) и его учеников С. Chajon, L. McCluliffe (1925), определяющим в происхождении конституциональных типов является воздействие окружающей среды. Исходя из того что у разных людей имеется различная чувствительность определенных систем организма, выделяются респираторный, церебральный, дигестивный и мышечный типы конституции. Эта классификация в 20-х годах была широко распространена и в отечественной медицине. Е. Kretschmer (1930) подверг эту классификацию резкой критике, считая, что отдельные верные наблюдения рассматриваются в рамках искусственно построенной схемы. Самым уязвимым местом в этой классификации он считал попытку установления прямых взаимоотношений между телесными и психическими качествами.

Конституциональная схема определялась М. В. Черноруцким (1925) как клинико-эмпирическая. Под конституцией понимался общий план строения организма и его функционирования. Считалось, что морфологические и функциональные отношения определенно соотносятся друг с другом. Подчеркивалось, что конституциональная классификация должна быть простой, легко применимой, вносящей в клиническую практику известный порядок. В этой схеме найдены связи между некоторыми показателями обмена, ферментативными функциями и конституциональными типами. В частности, у гиперстеников, по сравнению с астениками, были обнаружены более высокие показатели сахара, холестерина, каталазы, липазы и гемоглобина в эритроцитах. Для определения морфологического конституционального типа использовался индекс Пинье:

$$I = L - (P + T),$$

где L — длина тела, T — окружность грудной клетки, P — масса тела. При индексе  $< 10$  определяется гиперстенический тип,  $10-30$  — нормостенический,  $> 30$  — астенический тип. Эта конституциональная схема в основном использовалась интернистами. И. Г. Ураков (1974), обследуя 118 больных алкоголизмом по трем конституциональным классификациям, указал на их высокую степень соответ-



вия и рекомендовал для использования в клинической практике.

М. П. Андреев (1926, 1929) является основоположником Казанской антропометрической школы и пионером антропометрических исследований в отечественной психиатрии. После выхода работы Е. Kretschmer, в которой основной акцент был сделан на соматоскопическом изучении больных, М. П. Андреев дополнительно к соматоскопии ввел оригинальный метод построения «соматометрических профилей», базирующийся на точной антропометрии. Определение конституции проводилось с помощью 5 простых индексов (относительной окружности груди, относительной окружности талии, относительной ширины плеч, отношения ширины таза к ширине плеч, отношения ширины плеч к окружности груди); двух сложных индексов (рассмотренных выше) и видоизмененного индекса О. Viola:

$$I = \frac{(T + C) - (M + P) \cdot 100}{L},$$

где Т — окружность грудной клетки, С — окружность талии, М — длина руки, Р — длина ноги, L — длина тела.

Этот индекс дает максимальные величины при пикническом типе телосложения, средние — при мускулярном и минимальные — при астеническом соматическом типе. На основе этих антропометрических показателей графически изображались особенности телосложения обследуемого по вариационно-статистическим методам. Представители Казанской антропометрической школы выделяли основные типы телосложения — пикнический, мускулярный, астенический и добавочные — феминальный, средний, неопределенный.

Наиболее известный представитель Тюбингенской конституциональной школы Е. Kretschmer (1921) на основе тщательного, преимущественно соматоскопического и клинического изучения больных шизофренией и препсихотических личностей отметил связь астенического и атлетического типов телосложения с шизофренией, пикнического — с циркулярным психозом.

Е. Kretschmer впервые поставил вопрос о связи морфологии и психики в норме и патологии, при этом отмечая важность рассмотрения каждой (из совокупности) морфологической детали индивидуума, приобретающей большое значение для конституциональной диагностики лишь в преломлении этих морфологических девиаций через совокупную, общую картину строения тела. При таком взгляде на различные регионарные отклонения в строении тела обра-



щалось внимание на особенности развития обследуемого в пре- и постнатальный период.

При описании клиники шизофрении Е. Kretschmer акцентировал внимание на препсихотических характерологических особенностях больных шизофренией и выделил в рамках психэстетической пропорции своеобразные шизоидные темпераменты, варьирующие от гиперэстетически-судорожного эмоционального полюса до анестетического тупого. Эти типы сохранили свое значение для современной клинической шизофренологии. Согласно описаниям Е. Kretschmer, выделяются следующие основные типы конституции человека.

**Астенический тип телосложения.** Череп небольшого объема, средней величины. Лицо яйцевидной формы или типа «укороченного яйца» снизу. Тонкая шея. Узкие плечи, с сухими тонкомышечными руками и тонкокостными кистями. Грудная клетка длинная, тонкая, плоская с острым реберным углом. Тонкие длинные ноги. Отложение жира, как правило, по женскому евнухоидному типу. Выражено отставание массы тела от его длины. В целом отмечается слабый рост тела в толщину при среднем неуменьшенном росте в длину.

**Атлетический тип телосложения.** Череп высокий, средней длины и объема. Рост средний или выше среднего. Плечи широкие, выступающие, статная грудная клетка, упругий живот. Форма туловища в виде усеченного конуса, направленного книзу. Мышцы верхних конечностей с трофическим акцентом. Грубое строение костей в рельефе лица, дистальных сегментах конечностей и на ключицах. Кожа обладает эластичным тургором, иногда пастозна. Жировой слой сравнительно умерен. Мышцы хорошо развиты.

**Пикнический тип телосложения.** Череп большой, круглый, широкий и глубокий, но не очень высокий. Лицо в форме пятиугольника. Рост средний. Короткая массивная шея, сидящая между плечами. Расширяющая книзу грудная клетка. Толстый живот. Трофический акцент лежит в центре туловища на грудной клетке и животе с обильным жиросотложением. Кожа мягкая, хорошо облегает тело. Мышцы средней силы и мягкой консистенции.

Работа Е. Kretschmer вызвала большой интерес и серию исследований, направленных на изучение связей эндогенных психозов с типами телосложения. В табл. 5 приведены данные различных исследователей, которые обследовали больных шизофренией по методике Кречмера. Анализ этого материала говорит о том, что среди них отмечается больше больных астено-атлетической группы.



Таблица 5. Распределение больных шизофренией в зависимости от типов телосложения по конституциональной схеме Кречмера (%)

Автор	Год	Количество больных	Тип телосложения						
			1	2	3	4	5	6	7
E. Kretschmer	1921	175	46,2	17,6	19,3	1,1	1,6	6,3	7,9
J. Sioli, E. Meyer	1921	43	16,3	34,9	2,3	20,9	9,3	16,3	—
I. Jacob, N. Moser	1923	168	14,2	24,3	6,5	14,9	12,5	13,4	14,3
H. Mechel, U. Weber	1924	141	43,8	20,1	10,6	12,0	6,4	6,4	0,7
I. Olivier	1922	125	52,0	8,0	4,8	8,0	15,2	7,2	4,8
J. Hagemann	1924	76	30,3	30,3	10,4	7,9	—	5,3	15,8
I. Henckel, R. Flüger	1924	97	39,2	21,7	15,4	3,1	4,1	11,3	5,2
H. Weissefeld	1925	65	27,7	64,6	—	7,7	—	—	—
S. Schübert	1924	68	45,6	21,0	—	21,7	—	11,5	0,2
G. Roecler	1925	143	35,0	15,3	11,2	9,8	13,3	9,8	5,6
I. Henckel	1925	197	36,6	23,3	21,2	1,5	3,2	11,1	3,1
F. Mollenhoff	1925	140	15,7	2,8	—	5,0	—	20,7	55,8
D. Dalma	1925	203	43,8	12,8	—	18,2	11,8	13,4	—
		*38	28,9	18,4	—	28,9	15,9	7,9	—
D. Roden	1926	467	40,7	17,1	14,3	4,3	4,5	10,9	8,2
B. Макаров	1925	144	—	—	89,8	—	10,2	—	—
I. Horst	1924	69	—	—	65,2	—	2,9	—	31,9
K. Kolle	1926	200	—	—	44,0	—	30,0	—	26,0

Примечание: 1 — астенический, 2 — атлетический, 3 — астено-атлетический, 4 — пикнический, 5 — пикнический смешанный, 6 — диспластический, 7 — неопределенный; \* — распределения параноидно-парафренных синдромов приведены без дифференцировки на астенический, атлетический, пикнический.

Данные E. Kretschmer не подтверждают данных F. Mollenhoff (1924), который очень придирчиво относился к соматоскопической диагностике. Большинство обследованных им больных отнесены к недифференцированному типу.

Одним из оппонентов E. Kretschmer был K. Kolle (1926), считавший, что больные шизофренией как с пикническим, так и с непикническим телосложением ничем не отличаются между собой. В то же время он подчеркивал, что определение соматического телосложения больных шизофренией дает ориентировочные клинические и прогностические представления.

При описании больных с параноидно-парафренными состояниями D. Dalma (1925) отмечает преобладание среди них лиц атлето-пикнической группы.



N. Magurowska (1974) обследовала 193 больных параноидной шизофренией по индексу:

$$\frac{ac - ac \cdot 100}{T} \cdot 2$$

где  $ac$  —  $ac$  — биакромниальный диаметр,  $T$  — окружность грудной клетки, и обнаружила бóльший процент лиц с пикническим типом телосложения.

W. Rees (1957) считает, что процент лиц с пикническим телосложением одинаков как у больных шизофренией, так и в здоровой популяции, в то время как лиц с астеническим соматотипом больше среди больных. Кроме того, он считает, что больным параноидной шизофренией присуще иное строение тела по сравнению с больными, у которых простая гебефреническая и кататоническая формы болезни.

В исследованиях I. Connolly (1939), L. Moore, H. Hsü (1946), A. Bellak, I. Holt (1948), E. Kline, O. Oppenheim (1952), F. Kallman (1958), J. Parnell, S. Somerset (1962) учитывались форма шизофрении, отдельные, но несистематизированные особенности процесса. Исключением являются работы F. Mauz (1930) и G. Langfeldt (1937), в которых конституция рассматривается в аспекте прогноза, течения и исхода шизофрении. В конечном итоге на основании антропометрических исследований доказаны синтропия и дистропия синдромов к определенному типу телосложения (Ф. А. Вайндрух, К. Н. Назаров, 1975).

E. Sheldon (1940) предложил трехмерную классификацию конституциональных типов, в основу которой положен принцип непрерывного распределения компонент телосложения, а не дискретные группы. На основе метода стандартных фотографий он с помощью оценочной шкалы (1—7 баллов) выделил три основных компонента соматотипа: эндоморфный, мезоморфный, эктоморфный. Крайний эндоморфный соматотип (7—1—1) характеризуется округлыми формами с большим количеством жира на плечах, бедрах, животе. Крайний мезоморфный соматотип (1—7—1) отличается преобладанием костно-мышечной системы с трофическим акцентом на дистальных сегментах. Количество подкожного жира невелико. Крайний эктоморфный соматотип (1—1—7) — это индивид выше среднего роста, очень худой, с узкой грудной клеткой и впалым животом, неразвитыми мышцами и практически отсутствием жирового слоя. У большинства людей все три компонента соматотипа достаточно хорошо выражены.

Не останавливаясь подробно на всех вопросах, связанных с конституцией и психическими заболеваниями, кото-



рые достаточно хорошо изложены в обзорах литературы, появившихся в последнее время (Ф. А. Вайндрух, Н. С. Смирнова, 1972; Ф. А. Вайндрух, К. Н. Назаров, 1975), дадим лишь краткую характеристику современных подходов к соматотипологии.

Из современных соматотипологических схем следует отметить схему конституциональных вариантов (I. Knusman, 1961; цит. по А. И. Клиорин, В. П. Чтецов, 1979), построенную на дискриминантных функциях и позволяющую различать лепто-, метро- и пикноморфные типы. Классификация построена на 10 индексах.

В. П. Чтецов (1978) и сотрудники разработали оригинальную отечественную классификацию соматотипов, в основе которой лежат традиции Московской антропологической школы. Исследователями в результате попарного сравнения средних значений признаков в отдельных соматотипических группах и многократного перебора вариантов сочетания признаков выделены 16 наиболее дискриминативных антропометрических характеристик у мужчин и 10 у женщин. На основе репрезентативных выборок построены нормативные таблицы основных соматотипов для мужчин и женщин, а также таблицы для перевода измерительных признаков в баллы. Для практического использования этой классификации необходимо, чтобы длина тела и масса попали в границы вариаций средних значений. При этом выборка может быть классифицирована по схемам без внесения поправок. Если средние значения отклоняются за  $X \pm 0,67$ , необходимо строить новые нормативные таблицы\*.

Г. И. Акинщикова (1969, 1976) для характеристики морфологических типов использует такие индексы и антропометрические характеристики: длину и массу тела, окружность грудной клетки, индекс Pignet, отношения (рост сидя, рост стоя, ширина плеч, длина тела, ширина таза, фронтальный минимум, скуловой диаметр, цефалический модуль — длина тела, ширина тела, ширина плеч). При этом выделяются лица, тяготеющие к лептозомному или эйризомному типу.

Автор показал связи крайних соматотипов с некоторыми вегетативными и биохимическими показателями в экстремальных условиях.

\*Подробно нормативные таблицы приведены в журнале «Вопросы антропологии», 1978, вып. 58, с. 3—22 и вып. 60, с. 3—14, а также в книге А. И. Клиорина и В. П. Чтецова «Биологические проблемы учения о конституциях человека». — Л.: Медицина, 1979, с. 31—37.



Учение о конституции особенно бурно развивалось в 20—30-е годы текущего столетия. В последнее время интерес многих исследователей к этой проблеме вновь возрос (Г. И. Акинщикова, 1974). Это касается и психиатрии. Значение конституциональных исследований при шизофрении подчеркивается многими клиницистами (А. В. Снежневский, 1971; Б. А. Целибеев, 1972; Е. Н. Каменева, 1977).

Методологическим толчком к проведению новых серий исследований по изучению конституционально-морфологических факторов при шизофрении явились рекомендации научной группы ВОЗ (1972).

Современные работы по этой проблеме обогатили проблему конституция — телосложение — психозы новыми данными (А. Коппен, 1975; И. Д. Лукашова, Э. А. Трофимова, 1975; А. Polednak, 1971; А. Vergese, 1978; В. Милев, Й. Василев, Т. Ангело, 1979). Однако эти исследования ориентированы больше на генетическую и антропометрическую оценку данных, чем на клинику шизофрении.

При изучении конституционально-морфологических факторов мы основывались на клинической картине заболевания с четко разработанными частными характеристиками процесса.

**Методика клинико-антропометрического исследования.** Из общего массива обследованных выделено 300 больных параноидной шизофренией (200 мужчин, 100 женщин).

Выбор формы шизофрении и репрезентативность выборки определялись ее генетической стабильностью, полученной в результате клинико-генетических исследований, фенотипической определенностью и манифестацией процесса в среднем возрасте. Средний возраст начала манифестации в группе составил  $(30,0 \pm 6,2)$  года. Средний возраст ко времени клинико-антропометрического исследования —  $(39,0 \pm 7,2)$  года.

Критериями отбора больных были: возраст начала заболевания — не моложе 21 года; возраст ко времени антропометрического исследования — не старше 55 лет (возрастные интервалы соответствуют первому и второму средним возрастам, предложенным Институтом возрастной физиологии АМН СССР; 1969); нахождение каждого из больных не менее 3 раз на стационарном лечении; из обследования исключались длительно интернированные больные и имевшие приобретенные нарушения скелета.

Контрольную группу составили психически здоровые лица (101) в возрасте  $(24,0 \pm 3,2)$  года.

Антропометрическое обследование проводилось по методике Бунака (1941), принятой в Институте антропологии



Московского государственного университета им. М. В. Ломоносова.

В качестве измерительных приборов использовались: антропометр Мартина, большой толстотный циркуль, малый толстотный циркуль, скользящий циркуль. Специально созданная антропометрическая программа включает девять измерений. Кроме того, больные подвергались антропоморфоскопическому исследованию с целью выявления морфологических особенностей строения тела и его частей. Различные морфологические девиации в пределах субнормальных — супранормальных, а также собственно аномалии определяли как регионарные морфологические дисплазии и фиксировали описательно.

В результате антропометрического исследования выделены следующие характеристики:

— *длина тела*;

— *соматический тип* (конституционально-морфологические типы), определяемый дискретным методом по индексу Риса — Айзенка (1945):

$$\frac{\text{длина тела} \times 100}{\text{поперечный диаметр грудной клетки} \times 6}$$

Установлены следующие границы дискретных групп: для женщин — пикнический  $< 95,9$ , нормостенический —  $95,9-104,3$ , астенический  $> 104,3$ ; для мужчин — пикнический  $< 96,2$ , нормостенический —  $96,2-104,8$ , астенический  $> 104,8$ . Границы дискретных групп определены с точностью до  $\pm 0,6$ . Валидность индекса определяется тем, что он построен на факторном анализе, в результате которого выделено 2 антропометрические характеристики, обладающие наибольшими величинами и охватывающие обычную трансгрессивную морфотипическую изменчивость человеческой популяции;

— *индекс полового диморфизма* (определялся по индексу Таппер, цит. по В. Brooksbank, 1970):

$$3 \cdot ba - 1bc,$$

де  $ba$  — биакромиальный диаметр,  $bc$  — бикристалльный диаметр. Границы определены с точностью до  $\pm 1 \sigma$ . Для мужчин —  $< 83,7$  — гинекоморфия,  $83,7-93,1$  — мезоморфия,  $> 93,1$  — андроморфия. Для женщин —  $< 73,1$  гинекоморфия,  $73,1-82,1$  — мезоморфия,  $> 82,1$  — андроморфия;

— *головной указатель* вычислялся по формуле:

$$\frac{\text{поперечный диаметр головы} \times 100}{\text{продольный диаметр головы}}$$



Рубрикация величин этого указателя — классическая;  
— *лицевой указатель* вычислялся по формуле:

$$\frac{\text{полная высота лица} \times 100}{\text{скуловой диаметр}}$$

Рубрикация этого указателя, а также *краниофациального поперечного* и *лицевого поперечного* указателей — по Я. Я. Рогинскому, М. Г. Левину, (1955);

В число антропометрических характеристик также входили: *биакромиальный диаметр*, *бикристалльный диаметр*, *регионарные морфологические дисплазии*.

**Возраст начала манифестации параноидной шизофрении.** При изучении возможности связи возраста начала манифестации параноидной шизофрении в группах, разделенных по полу и течению болезни, с антропометрическими характеристиками больных (АХБ) предполагалось, что АХБ являются генетическими маркерами возраста манифестации параноидной шизофрении. Это предположение подтверждается данными о том, что грубая форма кости детерминирована генетически (Е. Н. Хрисанова, 1978) и вклад средовой компоненты невелик. Об этом говорят и данные, полученные В. Н. Трубниковым (1978), которые заключаются в возможности использования системы антропометрических показателей как предполагаемой маркерной системы в рамках наследственного предрасположения к полифакториальным заболеваниям.

Проведено изучение множественной корреляции и регрессии между АХБ и возрастом манифестации в 4 множествах: мужчины с непрерывно-прогредиентным течением процесса; женщины с непрерывно-прогредиентным течением; мужчины с приступообразным течением; женщины с приступообразным течением. Результаты корреляционного анализа представлены в таблице 6. Анализ корреляции в 4 подмножествах показывает, что в рядах коэффициентов присутствует систематическое увеличение их по мере включения в корреляционный анализ новых АХБ. Наибольшие статистически значимые корреляционные связи получены в комплексах АХБ в интервале  $0,3 < r \leq 0,7$  ( $P < 0,05 - 0,001$ ). Отмечена наибольшая связь комплекса переменных АХБ с возрастом начала манифестации шизофрении в группе женщин с приступообразным течением и в группе мужчин с прогредиентным течением. Наибольшей прогностической ценностью обладали уравнения регрессии в этих 2 группах.

Для оценок степени согласованности теоретического и реального статистических распределений использовался критерий Колмогорова (цит. по Е. С. Вентцель, 1969). Об-



Таблица 6. Корреляционные коэффициенты связи возраста начала манифестных проявлений параноидной шизофрении с антропометрическими характеристиками больных (АХБ)

АХБ (X)	Течение шизофрении			
	непрерывно-прогредиентное		приступообразное	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины
X <sub>1</sub>	0,246	0,085	0,022	0,216
X <sub>2</sub>	0,035	0,041	0,302±0,07	0,102
X <sub>3</sub>	0,201	0,092	0,076	0,205
X <sub>2</sub> X <sub>4</sub> X <sub>5</sub>	0,310±0,07 P<0,05	0,305±0,13 P<0,05	0,323±0,07 P<0,05	0,491±0,11 P<0,001
X <sub>6</sub> X <sub>7</sub> X <sub>8</sub> X <sub>9</sub>	0,275	0,314±0,13 P<0,05	0,177	0,566±0,09 P<0,001
X <sub>1</sub> X <sub>2</sub> X <sub>3</sub> ... X <sub>9</sub>	0,522±0,07 P<0,001	0,443±0,12 P<0,01	0,384±0,07 P<0,05	0,698±0,07 P<0,001

Примечание: X<sub>1</sub> — ссматотип, X<sub>2</sub> — длина тела, X<sub>3</sub> — индекс полового диморфизма, X<sub>4</sub> — биакромиальный диаметр, X<sub>5</sub> — бикристалльный диаметр, X<sub>6</sub> — головной указатель, X<sub>7</sub> — лицевой указатель, X<sub>8</sub> — краниофациальный поперечный указатель, X<sub>9</sub> — лицевой поперечный указатель, V — возраст начала манифестных проявлений параноидной шизофрении.

Вид уравнения регрессии для множества мужчин с прогредиентным течением и женщин с приступообразным течением можно представить в таком виде:

$$Y_m = 97,561 - 0,246X_1 - 0,035X_2 - 0,201X_3 - 0,109X_4 + \\ + 0,239X_5 - 0,021X_6 + 0,178X_7 - 0,167X_8 + 0,089X_9$$

$$Y_f = 20,609 - 0,085X_1 - 0,041X_2 - 0,092X_3 + 0,007X_4 + \\ + 0,263X_5 - 0,086X_6 - 0,084X_7 - 0,265X_8 + 0,45X_9,$$

где Y — возраст начала манифестации процесса; первое выражение многочлена — пересечение (свободный член); X<sub>1</sub>, X<sub>2</sub>...X<sub>9</sub> — антропометрические характеристики.

Проверка соответствия теоретического и реального распределений возраста начала манифестации показала их значительную близость и, следовательно, высокое правдоподобие уравнений регрессии (P<0,001 — для мужчин, несколько ниже — P<0,05 — для женщин), что создает предпосылки для построения математической модели вероятностного прогнозирования возраста начала манифестных проявлений параноидной шизофрении у заболевших больных. Подобный прогноз может иметь теоретическое значение для изучения факторов, упреждающих или провоцирующих дебют заболевания.

Статистический анализ показал, что полученные достоверные связи между комплексом АХБ и возрастом на-



чала манифестации процесса могут являться подтверждением высокой диагностической ценности этого параметрического клинического признака, на что указывает М. Bleuler (1972). Вопрос об особенностях течения шизофрении в зависимости от морфофенотипа клиницистами решается интуитивно; более благоприятное течение соотносится с преобладанием поперечных размеров тела и головы над продольными и, наоборот, при преобладании продольных размеров — предсказывается неблагоприятное течение. Полученные результаты иллюстрируют возможности изучения взаимодействия патологического и морфологического фенотипов. При этом морфофенотип в большей степени находится под генетическим контролем и влияние средовой компоненты а priori можно считать незначительным. Шизофрения является болезнью наследственного предрасположения с неясным модусом наследования, что, естественно, подразумевает варьирование вклада генетических и средовых факторов в этиологию и патогенез этого заболевания. Получен максимальный уровень корреляции между комплексом АХБ и возрастом манифестации процесса в группе женщин с приступообразным течением, что достоверно отличается от этого показателя в группе мужчин с таким же течением ( $P < 0,05$ ). Этот факт указывает X-хромосомный эффект при шизофрении и генетическую самостоятельность типов течения процесса. Можно предположить, что эти данные отражают эпистаз (межлокусные взаимодействия) локусных систем шизофренического генотипа и морфофенотипа.

**Течение параноидной шизофрении в зависимости от конституционально-морфологических типов.** Поскольку излишняя дифференцировка параноидной шизофрении по различным вариантам течения не входила в задачу исследования, мы учитывали 2 типа течения — непрерывно-прогредиентное (150 больных) и приступообразное (150 больных).

Такое разделение по типам течения является правомерным, так как течение параноидной шизофрении не исчерпывается закономерными сменами бредовых состояний, описанными W. Магнап и впоследствии разработанными в отечественной литературе (С. В. Курашов, 1955; Р. А. Наджаров, 1972; А. Б. Смулевич, М. Г. Щирин, 1972). При этом отмечен ряд вариантов, которые можно отнести к типично приступообразным (В. Г. Ротштейн, 1979). К этой группе примыкают также формы течения заболевания, носящие прерывистый, волнообразный характер. Эти разные по темпу прогредиентности варианты течения ши-



зофрении включены в приступообразный тип в связи с относительно благоприятным течением процесса. Кроме того, к приступообразному течению были отнесены и некоторые варианты рекуррентной шизофрении. При этом мы руководствовались как теоретическим обоснованием, так и клинической картиной. Приступообразно-прогредиентный (благоприятные формы) и рекуррентный типы течения в работах А. В. Снежневского (1969) и сотрудников Института психиатрии АМН СССР существенно не отличаются друг от друга. Р. А. Наджаров (1972) указывает, что приступообразно-прогредиентная шизофрения занимает промежуточное место между непрерывной и периодической формами течения. Их роднит тенденция к ремиссиям и относительная вариабельность каждого приступа, при этом различия носят чисто количественный характер.

При непрерывно-прогредиентном типе течения шизофрении степень злокачественности процесса варьирует от среднепрогредиентного до грубопрогредиентного (Р. А. Наджаров, 1972; Р. А. Наджаров, М. Е. Вартанян, 1974). Клиническая картина характеризовалась наличием у больных преимущественно шизоидных черт характера, длительным инициальным периодом, манифестной симптоматикой без ярко выраженных расстройств. Отмечалась быстрая смена синдромов с усложнением клинической картины и практически безремиссионным течением. В других случаях наблюдалось застывание шизофренической симптоматики, стабилизация, стереотипизация процесса на уровне параноидного, галлюцинаторно-параноидного синдромов, синдрома Кардинского — Клерамбо с частым присоединением несистематизированных, отрывочных бредовых идей величия и кататонической симптоматики.

В ряде наблюдений обнаруживалось постепенное упрощение бредовой фабулы с формированием затяжных редуцированных параноидных состояний и нарастанием апатико-абулического дефекта.

Следует отметить, что в случаях развития классического хронического бреда с систематической эволюцией этап бреда величия (парафренный этап) быстро затухивается формальными расстройствами мышления, кататоно-гебефренными включениями.

Ремиссии в большинстве случаев низкого качества. После 2—3 приступов можно говорить лишь об эксацербациях на фоне явного шизофренического дефекта, при этом быстро присоединялась кататоно-гебефренная симптоматика.

Другую группу составили больные параноидной шизо-



френией, протекающей приступообразно. У этой группы больных в преморбиде отмечены гипо- и гипертимные черты, но встречались также личности с возбудимыми, сенситивными характерологическими рудиментами. В продромальном периоде наблюдались неврозоподобные, психопатоподобные и аффективные расстройства. Манифестная симптоматика отличалась аффективной насыщенностью. В большинстве случаев происходило усложнение и утяжеление симптоматики от приступа к приступу, но делать заключение о трансформации процесса в непрерывно-прогредиентное течение можно было лишь после 4—6 приступов. Динамика процесса была растянута во времени.

Отмечались и варианты развития болезни по типу убывающих рецидивов. При этом происходило обеднение симптоматики от приступа к приступу и постепенный рост реадaptационных возможностей, ведущих к компенсации дефекта.

Наблюдались и рекуррентные приступы, при которых наиболее часто отмечались синдром Кандинского — Клерамбо, острые параноидные и галлюцинаторно-параноидные состояния, аффективно-бредовые синдромы с яркой эмоциональной окраской. В ряде случаев приступы протекали по типу «клише», без усложнения симптоматики. Характерными являлись и так называемые обрывы приступов (Г. Я. Авруцкий и соавт., 1975). Первые ремиссии, как правило, были высокого качества астенические, тимопатические, реже — психопатоподобные. Двигательно-волевые расстройства присоединялись на поздних этапах процесса, а в ряде наблюдений вообще отсутствовали.

При статистической обработке полученных данных обнаружены следующие закономерности. Непрерывно-прогредиентное течение при астеническом соматическом типе встречается достоверно чаще, чем при нормостеническом ( $P < 0,001$ ) и пикническом соматических типах ( $P < 0,001$ ). Таким образом, среди больных параноидной шизофренией с непрерывно-прогредиентным типом течения преобладают пациенты с астеническим соматическим типом (78,3 %), сравнительно мало больных с пикническим телосложением (23,2 %); больные с нормостеническим соматическим типом занимают промежуточное положение (48,1 %). Различия в распределении больных при этом типе течения в зависимости от соматотипических особенностей характеризуются высокой статистической значимостью.

При приступообразном варианте течения, напротив, больные параноидной шизофренией с пикническим конституционально-морфологическим типом наблюдаются досто-



верно чаще, чем больные с нормостеническим и астеническим типами телосложения (соответственно  $P < 0,01$ ;  $P < 0,001$ ). При этом типе течения обнаруживается также достоверное различие в частоте выявления больных с нормостеническим и астеническим соматическими типами ( $P < 0,02$ ). При приступообразном варианте течения отмечается высокозначимое преобладание больных с пикническим телосложением (76,8 %) над больными с астеническим соматическим типом (21,7 %).

Согласно современным исследованиям, морфофенотипы конституции являются выражением многообразия особенностей и свойств индивидуума (В. П. Чтецов, 1978) и имеют различный характер реактивности (Г. И. Акинщикова, 1972). Следовательно, высокая степень связи непрерывно-прогредиентного течения с астеническим соматическим типом, приступообразного течения — с пикническим телосложением позволяет рассматривать эти варианты патокинеза болезни как индивидуально-типологические, поскольку морфологические конституции являются частью фенотипа, отражающего генотипические особенности общих конституциональных типов с присущими им особенностями и уровнями реагирования. Таким образом, конституциональный фактор имеет патогенетическую связь с шизофреническим процессом, преформируя и, в значительной степени, определяя варианты его течения.

Конечно, это не означает, что нужно игнорировать другие predisponирующие, патопластические моменты, участвующие в формировании шизофренического процесса.

Полученные данные свидетельствуют о высокой валидности дискретного анализа по типам телосложения методом, предложенным W. Rees и H. Eysenk (1945), с помощью которого выявлены достоверные связи между вариантами течения шизофренического процесса и антропометрическими показателями. I. Tappner (1979) подчеркивает, что состоятельность конституциональной классификации определяется ее способностью отражать проблемы патологии, физиологии, поведения человека.

Приведенные результаты исследования могут служить ориентиром в практической деятельности врача при прогнозе течения параноидной шизофрении.

Модифицирующее значение конституционального фактора для течения шизофренического процесса выявлено и при изучении зависимости течения параноидной шизофрении от конституционально-морфологических типов (отдельно у мужчин и женщин), где сохраняются общие законо-



мерности в частоте встречаемости полярных вариантов течения при пикническом, нормостеническом и астеническом соматических типах. Правда, у женщин эти закономерности менее значимы, особенно при приступообразном течении процесса, что объясняется их большей общей конституциональной аффективностью и более сильной генетической детерминацией приступообразного течения (см. табл. 6).

На основании полученных фактических данных о модифицирующем значении пола и конституционально-морфологических типов для течения параноидной шизофрении можно сделать вывод, имеющий прогностическое значение. В табл. 7 приведены четыре группы сочетания пола с соматическими типами. Разумеется, что только из этих стабильных, конституционально-биологических predispositions не следует строить прогноз течения шизофренического процесса: они приобретают значение в ряду других прогностических критериев заболевания и, в первую очередь, клинических.

Знание сочетаний соматических типов и половых факторов, помимо указаний на прогноз течения шизофренического процесса, необходимо при выборе методов лечения.

Приведем отдельные клинические наблюдения течения параноидной шизофрении в зависимости от конституционально-морфологических особенностей больных.

Больной К., 37 лет. Наблюдался в период с 1975 по 1978 гг. Болен с 25-летнего возраста. Родился в семье колхозника. Наследственность не отягощена. Брат больного состоит на учете по поводу алкоголизма. Неоднократно лечился амбулаторно и стационарно.

Больной развивался нормально. В возрасте 5—6 лет перенес ветряную оспу, паротит, которые протекали без осложнений. С 8 лет начал учиться в школе. В этом же возрасте попал под комбайн, получил травму руки. Отмечалась кратковременная потеря сознания. Тошноты, рвоты, головной боли не было, но до 16 лет страдал логоневрозом. По характеру всегда отличался необщительностью, замкнутостью, нелюдимостью. Близких товарищей не имел, предпочитал одиночество, созерцание. Мог часами наблюдать за различными насекомыми. В школе учился посредственно. После окончания восьми классов учился в сельскохозяйственном техникуме, затем работал бригадиром полеводческой и виноградарской бригад. С работой справлялся. В 1960 г. поступил на заочное отделение Крымского сельскохозяйственного института. Учеба давалась с трудом, и, не закончив первого курса, был вынужден ос-

Таблица 7. Распределение сочетаний соматотипических и половых факторов в порядке убывания благоприятного прогноза в течении параноидной шизофрении

Пол	Соматотипы
1. Женский	пикнический
2. Женский	нормостенический
Мужской	пикнический
3. Мужской	нормостенический
Женский	астенический
4. Мужской	астенический



тавить институт. Некоторое время работал агрономом. В 1960 г. женился, однако прожил с женой всего несколько месяцев. Жена мотивировала свой уход половой слабостью мужа. Развод очень переживал, стал злоупотреблять алкоголем. В этот же период больной часто менял места работы из-за конфликтов с окружающими и начальством. Стал еще более замкнутым, необщительным. Иногда не выходил на работу. Появилась недоверчивость, подозрительность. Часто уходил из дома и бесцельно бродил по деревне. Летом 1961 г. посетил винзавод, где видел двух рабочих, «отравленных газом». Придя домой, продолжал чувствовать запах газа, который напоминал запах машинного масла и бензина. Начал считать, что его тоже собираются отравить. Испытывал страх, когда около дома останавливались машины. Все чаще и чаще уходил из дома. Однажды исчез на несколько дней и вернулся возбужденный, с порезами на шее, происхождение которых не объяснил. Как выяснилось позднее, убегал из дома из-за того, что слышал «голоса преследователей», идущие с чердака, а тело порезал, считая, что если зарежет себя, то станет разведчиком. Был госпитализирован в Крымскую областную психиатрическую больницу в октябре 1961 г.

Больной считал, что его преследует 2 человека. Был растерян и подавлен. Высказывал бредовые идеи отравления, отношения. Молоко и соки, которые привозили родители, не пил, заявляя, что его хотят отравить, что это не его родители, а подставные лица. Подозрительно относился к врачу и медицинскому персоналу. В одном из санитаров «узнал преследователя». Попытка убежать из больницы. Затем появились «голоса» комментирующего характера. Все мысли повторялись «голосами». Считал, что «обладает телепатией», так как окружающие все стали делать в соответствии с его мыслями. Бредовые и галлюцинаторные переживания отличались стойкостью, несистематизированностью и некоторой монотонностью. После инсулино- (30 ком) и аминазинотерапии психотические расстройства редуцировались. Был выписан с ремиссией В апатико-абулического типа в феврале 1962 г. Ремиссия была непродолжительной — 4 мес, в этот период работал монтером связи. Поступил повторно на стационарное лечение в сентябре 1962 г.

Вновь появились «голоса», которые повторяли мысли, навязчиво думал об азбуке, цифрах. Без экспрессии говорил о том, что его травят газом, из-за чего у него развилась «дистрофия в области мышечных впадин, так как постоянно выделяется пот». Чувствовал себя измененным. Вычурно объяснял, что язычок у него «криво загнулся» и он чувствует слабость и томление во всем теле. По секрету сообщил, что очень боится, что его убьют, сжег дома все документы, собирался уйти в разведчики.

Находился на лечении в течение 2 лет. Был выписан с ремиссией С апатико-абулического типа. Дома ничем не занимался, был вялым, безынициативным. При последующем поступлении клиникоохарактеризовалась также несистематизированными идеями преследования, наличием псевдогаллюцинаций, сенестоипохондрических переживаний.

С четвертого приступа отмечалась стабилизация процесса с присоединением бредовых идей величия, изобретательства и нарастанием формальных расстройств мышления в виде тематических соскальзываний, резонерства, паралогичности. Наблюдал за «соцветием растений». Хотел выяснить, сколько времени цветут растения разных семейств, все это необходимо было для усовершенствования «агрономики и экономики». В то же время «ощущал воздействие микроэлементов».

Считал, что сделал много важных археологических находок. Приносил в отделение различные камни, заявлял, что это наконечники стрел, копий и тому подобное. В период амбулаторного лечения приносил свои «важные находки» в краеведческий музей.



Неоднократно получал инсулинотерапию в сочетании с различными нейролептиками.

При осмотре сознание ясное. Ориентировка полная. Беседу начинает охотно. Речь длинными монологами. Рассказывает, что военные врачи в 1942 г., когда ему было шесть лет, «сделали руку для положения знамени», которое он в 2000-м году должен водрузить в бункере Берлина. Связан со штабом по телефону, от которого получает сигналы, звучащие в голове как «голос», причем в момент звучания приказов «мозг бездействует, слушает». Эти «голоса» воспринимает «через камни зубов». Тут же поясняет, что если мы говорим «при помощи воздуха», то из штаба он слышит «понятный шепот через уши — там сера в ушах». Расстройства мышления представлены паралогичностью, тематическими соскальзываниями, доходящими до разорванности, символикой. Так, например, заявляет, что лайка, которая летала в космос, умерла от цианистого калия, а «Байконур — это конура лайки». «Моя тетя первая идет при выполнении задания. Регулировка штаба осуществляется через хлеб и кашу. Со штабом регулярная связь поддерживается при помощи диктора телевидения, которая была у меня на воспитании в 1951 г. ...Ей тогда было 6 лет. Теперь ей в Берлин не попасть из-за тети Нади, и она имеет связь со мной по сумасшедшему дому... Если сумасшедший молится на стенку, допустим я, значит останешься в больнице, если нет — выпишут...» В то же время считает, что его готовят к работе в космосе. Объясняет это тем, что он как монтер работал на высоте и космонавты работают на высоте. Кроме того, «запущен «Союз-Т». Т — это Толя, мой брат». Говорит, что больница построена по принципу ладони. Большой палец — это административный корпус, а четыре остальных — корпуса отделений. Линии на руке обозначают лестницы, соединяющие отделения. Жалуется на «атрофию бороды, опущение артерии к туловищу» в месте пореза на шее. Периодически слышит «голоса», которые «вплетаются в интонацию». Когда смотрит на палец, «он раздваивается — это гипноз». Обо всем говорит, как о чем-то постороннем. Эмоционально остается тусклым. Выражение лица благодушное. В отделении временами бывает злобен, агрессивен. Часто бесцельно ходит, разговаривает сам с собой. Иногда становится дурашливым, гримасничает. Побуждений к активной деятельности нет. В трудовые процессы вовлекается с принуждением. Однако после систематического регулярного труда в подсобном хозяйстве у больного вырабатывается трудовой стереотип и его поведение становится более упорядоченным.

Соматоморфологический статус. Рост — 178,9 см. Соматический тип — астенический (109,6). По индексу полового диморфизма — андроморф (96,7). Отмечаются гипербрахикефалия и гнездная волосистость пояснично-крестцового отдела.

Сердце — тоны чистые, шумов нет. Дыхание свободное, везикулярное, хрипов нет. Со стороны внутренних органов патологии не обнаружено. В области предплечья послеоперационный рубец. Отмечается некоторое ограничение в движениях пальцев правой руки.

Неврологический статус. Реакция зрачков на свет живая. Аккомодация и конвергенция сохранены. Равномерное оживление коленных рефлексов. Симптом Маринеско незначительно положительный с обеих сторон. Отмечаются также явления нейролептической тахикинезии. В позе Ромберга устойчив. Небольшая гипотрофия правого предплечья.

В приведенном наблюдении у больного с астенической морфологической конституцией шизофренический процесс развивался вначале по пути усиления преморбидных черт. В дальнейшем, после неярких приступов, протекающих с



неразвернутым галлюцинаторно-бредовым синдромом на фоне тусклого аффекта, произошла стабилизация процесса с появлением параноидных идей величия особого значения, сочетающихся с ретроспективной бредовой переработкой прошедшей жизни и формальными расстройствами мышления.

Фабула бреда, хотя и является связной, не носит систематизированного характера. Обращает на себя внимание тот факт, что сочетание астенического соматического типа и шизоидного преморбида определяет как бы с самого начала эмоциональную тусклость процесса, что частично обуславливает незавершенность и отсутствие систематизации в параноидных структурах. С течением времени расстройства мышления и эмоционально-волевой сферы усиливаются. Бредовые переживания принимают все более отрывочный стереотипный характер, превращаясь в сухие застывшие формулы.

Больной Л., 47 лет. Наследственность отягощена. Брат страдает шизофренией. Более подробных сведений не имеется. Больной родился в семье колхозника, первым из пяти братьев. В детстве перенес малярию. Окончил пять классов. Учился посредственно. В дальнейшем учебу бросил из-за плохих материально-бытовых условий. До армии работал формовщиком-литейщиком. По характеру был мнительным, застенчивым, замкнутым, малоразговорчивым. Служил в армии, затем работал на шахте в забое. С 1958 г. женат. Имеет троих детей. Спиртные напитки начал употреблять с 19-летнего возраста. В состоянии опьянения был дисфоричным, дома устраивал скандалы.

Заболевание развилось подостро. Возникла головная боль, бессонница. Был угрюм, подавлен. Стал ревновать жену. В дальнейшем появились «посторонние мысли», замечал, что люди презирают его, обращают на него внимание, выкрикивают в его адрес ругательства. Периодически слышал мужские и женские «голоса» угрожающего характера.

После проведенной инсулинокоматозной терапии в сочетании с аминазином стал критически относиться к перенесенному состоянию.

При повторном поступлении через 4 мес отмечается усложнение симптоматики. Вновь считает, что окружающие презирают его, смотрят на него по-особому, «берут под свое влияние». «Слышит» мужские и женские голоса, которые грозят убить его, повесить, зарезать. Слышит также брань в свой адрес. Подавлен, замкнут. Длительное время получал аминазин. Был выписан в состоянии ремиссии с апатико-абулическим синдромом. Ремиссия была нестойкая, фасадная. Больной преимущественно находился дома, нигде не работал.

Начиная с третьего поступления произошла стабилизация состояния. Постоянно чувствовал, что к нему плохо относятся, об этом «сказали голоса». Считал, что обладает неуправляемым гипнозом, который неприятно действует на окружающих. Знал об этом по их поведению, «стоит посмотреть, так они отплевываются». Постоянно слышал «голоса» с бранными словами в свой адрес.

Психопатологическая симптоматика характеризовалась чрезвычайной стойкостью, резистентностью к терапии. Последующие поступления можно было рассматривать как эксацербации на фоне непрерывно текущего процесса.



Последнее поступление в больницу 15-е по счету. При осмотре сидит опустив плечи и голову. Мимика скудная, пантомимика угловатая, незаконченная, невыразительная. Стереотипно чистит ногти, почесывает щеку. Неожиданно приподнимается, как бы к чему-то прислушиваясь, слегка отводит взгляд в сторону и снова садится. Сам в беседу не вступает. Во всей позе безразличие, подчиненность. Взгляд отрешенный. Не может назвать календарных дней и года. Говорит вялым, монотонным голосом с затуханием, переходя на беззвучное шевеление губами. В процессе разговора истощается, и мышление становится более разорванным... «Я поднимал гипноз, глазами искал... мне мозги вырезали гипнозом.. лазают лучами в теле... через стенку лучами... в Норвегии шестой яр продают, 26-й номер подтянут, отрежут или печатать поставят...» Высказывает бредовые идеи воздействия, в основе которых лежит синдром Кандинского — Клерамбо. Считает, что его тело избито «гипнозом», «гипнозным инструментом» — автогенным газом, горелкой. Мозги постоянно вырывают, «их ободрали, они пропали». Чувствует, что гипноз растапливает ему грудную клетку, легкие. Речь без эффективных модуляций со стереотипными оборотами. В отделении больной держится замкнуто, обособленно, предпочитая сидеть в углу или лежать на кровати. В трудовые процессы вовлекается с неохотой, жалуется на вялость и слабость, которые интерпретирует по-бредовому.

Соматоневрологический статус. Рост — 162,9 см. Соматический тип — нормостенический (98,0). По индексу полового диморфизма — гинекоморф (76,3). Регионарных диспластических признаков нет.

Тоны сердца чистые, шумов нет. Дыхание свободное, везикулярное, хрипов нет. Патологии со стороны внутренних органов не определяется.

Неврологический статус. Зрачки округлой формы. Прямая и содружественная реакции живые. Оскал симметричный. Небольшой жевательный гиперкинез за счет нейролептической терапии. Коленные рефлексы равномерно оживлены с обеих сторон. В позе Ромберга устойчив. Координационные пробы выполняет удовлетворительно. Патологических рефлексов нет.

В данном случае у больного с нормостеническим соматическим типом течение параноидной шизофрении носит непрерывно-прогредиентный характер. Манифестная симптоматика характеризуется неразвернутым бредом отношения и галлюцинаторными включениями, которые впоследствии носят более стойкий характер. С третьего приступа развивается синдром Кандинского — Клерамбо, который в дальнейшем и доминирует в клинической картине. Следует отметить вычурность галлюцинаций на фоне выраженной дефицитарной симптоматики.

Больной Т., 45 лет. Болен с 37 лет. Наследственность отягощена. Старшая сестра больного страдает шизофренией. В дебюте заболевания у нее отмечались депрессивно-параноидные переживания, а затем на первый план выступили псевдогаллюцинаторные расстройства. Брата не узнавала.

Больной родился при нормальных родах, шестым из 12 детей, в семье колхозника. Ходить начал с 10 мес, говорить — в 1 год. Не отставал как в психическом, так и физическом развитии. Был подвижным и активным. В школу пошел с 7 лет. Учился посредственно из-за плохого прилежания. Часто пропускал занятия. В детстве ничем не болел.



Пубертатный период прошел без осложнений. В компании подростков был лидером, любил шутку. Окончил 7 классов и училище механизации. Работал шофером, трактористом, комбайнером. С 1951 по 1954 г. служил в Советской Армии. Был несдержанным, недисциплинированным. Имел хорошие показатели лишь по спортивной подготовке. Демобилизовавшись, продолжал работать шофером. Работа нравилась, легко с ней справлялся. В 1957 г. женился и переехал в Крым к родственникам жены. На работе был общительным, компанейским. Имел много благодарностей и поощрений. Спиртными напитками не злоупотреблял, но эпизодически в компании друзей любил выпить в больших количествах. В эти минуты хотелось всем сделать добро, все казались приятными и милыми, в то же время появлялись стремление к движению, гневливость. Дома был очень активным, работающим. Содержал большое хозяйство. Жена признавала его главой семьи и старалась никогда не спорить. Всегда отличался большой половой активностью.

Летом 1969 г. был очень деятельным. Почти без отдыха работал во время уборочной кампании. Заболел остро, после ссоры с соседом. Нарушился сон. Ночами постоянно ходил из угла в угол. Был тревожным, подавленным. Часто сидел, обхватив руками голову. Жаловался на «пустоту» в голове. Плохо ел, много лежал, перестал ходить на работу. Со слов жены, «вел себя как совершенно другой человек»... Был тоскливым, угрюмым. Поступил в Крымскую областную психиатрическую больницу в июне 1969 г.

При поступлении «слышал» голоса императивного, комментирующего и злобного характера. Пытался бороться с ними. Ложился, накрывая голову подушками, судорожно вцепившись руками в сетку кровати. Считал, что вся жизнь записана на пленку, которую без конца прокручивают. Чувствовал, что он болен из-за своей греховности. Испытывал неприятные ощущения, происходящие в организме. Считал, что его отравили. Жил по подсказке «голосов». «Они водят, рассказывают, что делать». После инсулинотерапии (20 ком) в сочетании с трифтазином продуктивная симптоматика редуцировалась. Чувствовал себя хорошо. С полной критикой относился к перенесенному состоянию. В течение трех лет в больницу не поступал. Успешно работал электросварщиком. Дома был мягким, приветливым, лишь изредка отмечались колебания настроения.

В 1972 г. неожиданно начал писать стихи, чего раньше никогда не делал, хотя любил читать поэзию. Затем появилось возбужденное состояние. Со всеми ссорился, ругался, во все вмешивался, уходил из дома, иногда целыми ночами ходил не останавливаясь. 27.06.72 был госпитализирован вновь в психиатрическую больницу.

При поступлении считал, что им управляют в целях эксперимента. «Отнимают мысли», воздействуя на мозг, или, наоборот, ощущал, что мысли шли наплывами, «мешали писать стихи». Слушал «голоса» со стороны, комментирующие его действия. Настроение было приподнятым, с оттенком страха, тревоги, возбужденности и бредовыми переживаниями отношения, особого значения. Считал себя «последователем интернационалистов, борцом за светлое будущее». Требовал особого отношения к себе. Отмечал, что часть окружающих «охраняет» его, другая — «хочет уничтожить». Делил мир на две половины. «В белой живут ангелы, в черной — грешники», с которыми он постоянно борется посредством сказываний, отмечались расстройства мышления, выражающиеся в символических тематических соскальзываниях.

Перенес четыре приступа. Все ремиссии были высокого качества, но имели астенический тип с тимопатией либо гиперстенический характер и сопровождались нередко выраженными психопатоподобными расстройствами.



По описанию больного, каждое обострение у него начинается с подъема настроения, желания двигаться, навестить всех друзей и знакомых. Вооружается, чтобы не напали недруги, ножом, палкой, камнем. В такие периоды считает себя очень опасным как для окружающих, так и для самого себя. В этом состоянии уверен, что «в жизни для меня зеленый свет». Затем настроение меняется: «если медицина не поможет — появляются страхи, голоса», «меня вроде хотят поджарить, кипятком ошпарить». Считает, что с ним можно делать все, что угодно. Перед последним поступлением испытывал страх, был возбужден, много-речив.

Психический статус: ориентирован полностью в месте, времени, собственной личности. Мышление ускоренное. Речь насыщена неологизмами, рифмованными выражениями: «Байкал — священная водица, надо ангелом родиться... Черти черную черту чертили, черти голову вскружили, а я ангел — дурак, чертей чеберак...» Возбужден. Притоптывает на месте и выкрикивает: «ага, сатана, так тебе и надо». Пытается обнять врача: «Надо святому брату расцеловать своего брата исцелителя».

Заявляет, что он разговаривает с сатаной и его прислужниками. Слышит «голоса», идущие из-под земли, которые хотят его «прибрать» к себе.

Видел сатану, который открывал вход в ад и подземное царство с кладбищем и крестами. На лице гримаса страха. Постоянно стучит ногами по полу, беспокойно бегаёт, жестикулирует «...Сатана везде, где ступает моя нога, он не вырвется из-под ноги». Считает, что он, врач и медицинские сестры борются с врагами. «Их можно победить... Кровь людская — не водица». Заявляет, что земля захлебывается кровью погибших людей. Спит прерывисто. Врачебные назначения истолковывает по-бредовому. С экспрессией доказывает, что ему вводят яд, «хотят отнять силу и ум, которые нужны для борьбы». Чувствует, что его хотят уничтожить. Просит помощи в борьбе со «злыми силами, отключить голоса», так как они изматывают.

После курса галоперидола стал спокойным. Поведение носит упорядоченный характер. В отделении приветлив, избирательно общителен. По поводу перенесенного состояния говорит уклончиво «так, находило всякое», смущенно улыбается, всячески избегает говорить на эту тему. Активно работает в лечебно-трудовых мастерских. Жизненные планы реальные. На свиданиях с женой приветлив, ждет ее приезда с нетерпением. Полностью соглашается со сроками выписки. Эмоционально адекватен.

Соматоморфологический статус. Рост — 170,6 см. Соматический тип — пикнический (91,4). По индексу полового диморфизма — мезоморф (90,9).

Сердце — тоны чистые, шумов нет. Пульс ритмичный. Артериальное давление 17,3/10,7 кПа. Тургор тканей упругий. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

Неврологический статус: зрачки округленной формы; со стороны черепных нервов патологии не обнаружено. Рефлексы равномерные с обеих сторон; патологических нет. Координационные пробы выполняет удовлетворительно.

Приведенное наблюдение иллюстрирует острое начало процесса с последующим благоприятным течением и ремиссиями высокого качества. При аффективно-параноидном синдроме больные экспрессивны, вплоть до бредового возбуждения с экстатическим компонентом. Исходя из



выраженности и яркости параноидной симптоматики, включающей в себя на протяжении всех приступов большинство симптомов I ранга, клиническую картину можно рассматривать как параноидную форму шизофрении. Чувственный характер бреда, аффективные колебания, течение, тяготеющее к периодическому, объясняются predisponирующими факторами — преморбидными личностными (гипертимность) и конституционально-биологическими (пикнический тип). Раньше такие случаи трактовались как шизофрения на гетерономной основе (F. Mauz, 1930), что не вполне согласуется с нашими данными, так как наличие пикнической конституции не исключает развития шизофренического процесса, а лишь модифицирует степень его выраженности, экспрессивности.

Конституционально-соматотипические особенности проявляются не только в типе телосложения, но и в некоторых пропорциях тела. К одному из таких показателей следует отнести индекс полового диморфизма (андроженности), который по некоторым данным является эффективным дискриминатором пола для больных шизофренией. Этот индекс, выражая отношение величин пояса верхних конечностей и пояса нижних конечностей, в известной степени характеризует степень развития эндокринной системы. А. Соррен (1975), сравнивая показатели андроженности у больных шизофренией и в контрольной группе, нашел статистически значимые различия. У больных шизофренией индекс полового диморфизма был значительно ниже.

Автор считает, что гипоандрогения в юношеском возрасте обуславливает низкую половую дифференцированность, которая создает эндокринную недостаточность, влияющую на развитие мозга, что делает его более чувствительным к стрессу. Эта гипотеза может быть применима к случаям с ранним началом шизофренического процесса, при котором клинически наблюдаются эндокринопатии.

С учетом того что средний возраст начала болезни у обследованных больных около тридцати лет, в нашем материале возможна только констатация накопления больных параноидной шизофренией с полярными вариантами течения при каком-то определенном уровне андроженности.

Обнаружено отсутствие существенных корреляций между типами течения и андро-гинекоморфностью у женщин. Определена тенденция к накоплению гинекоморфов при непрерывно-прогредиентном течении по сравнению с мезоморфами у мужчин.

Сочетание гинекоморфии у мужчин с параноидной ши-



зофренией должно расцениваться в прогностическом отношении как неблагоприятное. Это подтверждается и другими исследователями (И. Д. Лукашева, Э. А. Трофимова, 1975).

### КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИИ С УЧЕТОМ СОМАТОТИПОЛОГИЧЕСКОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ БОЛЬНЫХ

**Преморбидные особенности личности.** Преморбидные особенности личности являются одним из существенных predisponирующих факторов, имеющих значение для прогноза течения шизофренического процесса. Еще до появления фундаментального исследования Е. Kretschmer интерес к преморбиду больных шизофренией был достаточно велик. I. Berze (1910), E. Bleuler (1911), E. Kraepelin (1913) отмечали, что наиболее характерными особенностями личности больных шизофренией являются замкнутость в связи с повышенной чувствительностью, карикатурная странность, чудаковатость.

В известной работе Е. Kretschmer «Строение тела и характер» (1921) впервые показана биологическая основа шизоидности и циклоидности, а вся гамма особенностей характера и темперамента четко сведена к психэстетической и диатетической пропорциям. В случае психэстетической пропорции характерологические особенности колеблются между гиперестезией и анестезией, возбудимостью и вялостью, судорогой и параличом. В рамках диатетической пропорции личностные особенности колеблются между весельем и печалью. Такие черты личности, как эксцентричность, гиперстеничность, чувствительность, замкнутость, педантичность, холодность, тупость, имеют биологически шизоидную сущность.

В рассказе «Палата № 6» А. П. Чехов описывает картину шизоидного преморбида, четко прослеживая все оттенки психэстетической пропорции. Моральный пафос и патетика сочетаются с бесплодными прожеками, «судорожная раздражимость» (Е. Kretschmer, 1923) и возбужденное многоречие с вялостью и пристрастием к беспорядочному чтению. Позитивный аффект носит характер экстатичной и эксцентричной мечтательности, а не обычной веселости.

Следует отметить, что при характеристике результатов клинико-психологических исследований оправдано описание нюансов личности больных с выделением ведущих психопатологических черт характера. Такие филигранные



описания внесли существенный вклад в учение о психопатиях (П. В. Ганнушкин, 1933; О. В. Кербиков, 1971).

Установлено, что истероидной, сенситивной и астенической личностям в преморбиде шизофрении не соответствуют специфические конституциональные характеристики в углубленном биологическом смысле. Так, истероидная личность — это сплав судорожного аутопсихического любования с эмоционально холодным аллопсихическим резонансом при внешне красочном оформлении; астеническая личность характеризуется сочетанием раздражительной слабости, астенической агрессии с хронической витальной вялостью и гипогедонией; сенситивная личность — это сложные комбинации и переплетения гиперэстетичности, «миозности», уязвимости с сознанием своей ценности, честолюбия и упрямства. Исходящие отсюда контрастирующие рефлексии направлены преимущественно во внутрь личности, что сопровождается постоянным самомучительством и самообвинением с примесью стеничного компонента, гордостью и старательностью. Таким образом, указанные особенности характера и темперамента представляют собой те или иные проявления психэстетической пропорции, располагаются на шизоидном полюсе и их следует рассматривать в рамках шизоидии.

В рамках диатетической пропорции, где темперамент колеблется между весельем и печалью, следует говорить о циклоидных личностях — гипертимиках, гипотимиках и циркулярных.

Е. Kretschmer не только впервые описал ряд шизоидных, шизотимических, циклоидных, циклотимических темпераментов, но дал им биологический конституциональный базис.

В концепции А. В. Снежневского, основанной на общепатологическом принципе И. В. Давыдовского, большое внимание уделено анализу и динамике личности родственников пробандов больных шизофренией.

И. В. Шахматова-Павлова (1972) представила крупное клинико-генеалогическое исследование 4732 родственников из 270 семей, подробно описав варианты аномальных личностей в шизофреническом спектре.

Н. А. Корнетов (1975), изучая психэстетическую пропорцию в варианте родители — дети, обнаружил сквозную симптоматику в шкале темпераментов у наследственно неотягощенных манифестными психозами пробандов.

Из приведенного видно, что вопрос о преморбиде больных шизофренией достаточно сложен, так как включает и чисто генетические проблемы заболевания, и конституциональные вопросы.



В период интенсивных поисков связей между особенностями телосложения и психозами было принято считать, что маниакально-депрессивный психоз формируется у лиц с пикническим телосложением и циклоидным преморбидом, а шизофрения — у лиц с астено-атлетической конституцией и шизоидным преморбидом (Ф. А. Вайндрух, К. Н. Назаров, 1973). Такие крайние типы, несомненно, существуют, но имеются и личности, где шизотимические или циклотимические черты выступают лишь как характерологические рудименты и, наконец, большую массу индивидуумов составляют лица, имеющие оба конституциональных радикала. Это признавал Е. Kretschmer. Е. Bleuler (1929) считал, что синтония и шизоидия могут сосуществовать в одной и той же личностной структуре, но при этом пропорции темперамента находятся в разных плоскостях и личность в отдельные фазы онтогенеза может проявляться по-разному. Поэтому мысль о том, что шизофрениии обязательно должен предшествовать шизоидный преморбид, не является аксиомой. В этой связи нельзя не вспомнить о клинических наблюдениях Е. К. Краснушкина (1960) при изучении эффективности инсулинокоматозной терапии. Автор установил, что инсулинотерапия более эффективна при лечении больных с пикнотимопатическим типом личности. Наилучшие результаты получены при лечении больных параноидной шизофренией, при которой чаще, чем при других формах, обнаруживаются циклоидные и пикнические признаки.

Мы приводим эти данные, чтобы еще раз подчеркнуть отсутствие обязательной зависимости шизоидного преморбида при шизофрениии от астенического типа телосложения, в частности при параноидной ее форме (F. Kallman, 1958).

В результате нашего исследования обнаружены следующие типы преморбида.

Существенные характерологические особенности отсутствовали у 32,3 % больных, у которых в преморбиде отмечалось относительно равномерное соотношение циклоидных и шизоидных черт. Количество больных с шизоидным преморбидом составило 34,3 %. Среди них, согласно клинической характеристике, были следующие: замкнутые, мечтательные с повышенной рефлексией — 43 больных; замкнутые, холодные, резонеры — 32; тревожно-мнительные с ригидностью — 7; педантичные, обстоятельные, со склонностью к сверхценным образованиям — 3; истерические инфантильные с парциальным инфантилизмом — 1; астенические, сенситивные — 1 больной. Пестрой по клинике



группе больных с шизоидным преморбидом присуща биологически шизоидная сущность, объединяющая рефлексивных, гиперэстетических, мечтательных личностей с замкнутыми, холодными, педантичными субъектами (психэстетическая пропорция, по Кречмеру).

Все описанные типы больных отнесены к шизоидному преморбиду, включающему в себя как акцентуации, так и психопатии. В группу с циклоидным преморбидом вошли 28,6 % больных.

При анализе распределения преморбидных особенностей личности больных параноидной шизофренией в зависимости от конституционально-морфологических типов обнаружено равномерное распределение больных без учета характерологических особенностей при всех трех типах телосложения. Эта закономерность свидетельствует о том, что пикнический и астенический соматические типы не являются субпатологическими, и личностные особенности лиц с крайними типами телосложения могут быть достаточно гармоничными. Вместе с тем отмечено, что у больных параноидной шизофренией с шизоидным преморбидом имеется явная связь с астеническим соматическим типом. Среди больных с циклоидным преморбидом чаще встречаются пикнические соматические типы. Больные с нормостеническим соматическим типом занимают промежуточное положение. Таким образом, прогноз течения шизофренического процесса благоприятнее у больных с циклоидными преморбидными особенностями личности по сравнению с шизоидными. Это положение подтверждается отчетливой корреляцией астенического соматического типа с прогрессивным течением шизофрении и пикнического соматического типа — с приступообразным ее течением.

**Длительность инициального периода.** Длительность инициального периода оценивалась по продолжительности продромальных явлений до возраста начала манифестации процесса.

В наших наблюдениях острое начало отмечено у 64 больных, подострое — у 74 больных. Чаще наблюдались аффективные и неврозоподобные расстройства.

Более характерным было постепенное развитие заболевания, которое мы наблюдали у 172 больных. Этот вариант развития шизофренического процесса на этапе инициальных расстройств характеризуется личностными сдвигами, проявляющимися углублением и огрубением черт характера либо несвойственными личности интересами, поступками.

В первом случае диагностика затруднительна и таким больным чаще ставят диагноз невроза либо психопатии.



Во втором случае всегда имеется вероятность в отношении инициальных проявлений шизофрении.

При статистической оценке длительности инициального периода при постепенном развитии заболевания установлено увеличение числа больных с астеническим соматическим типом ( $P=0,63$ ) и значительно меньшее число больных с пикническим типом телосложения ( $P=0,40$ ).

При суммарной оценке количества больных с острым и подострым инициальными периодами обнаружено преобладание больных с пикническим соматическим типом ( $P=0,60$ ) над астеническим типом телосложения ( $P=0,37$ ).

Установлено, что ассоциация остроты инициального периода с соматотипическими особенностями больных имеет прогностическое значение.

**Синдромы инициального периода.** В инициальном периоде наиболее часто встречались неврозоподобные и психопатоподобные синдромы, что совпадает с данными эпидемиологических исследований (Л. И. Телюк, 1975).

Аффективный синдром, включающий широкий спектр расстройства от субдепрессии до гипоманий с психопатоподобным поведением, наблюдался в 3 раза чаще при астеническом соматическом типе, чем при пикническом. В группе больных с течением инициального периода по типу симплекс-синдрома лиц с астеническим соматическим типом было в 5 раз больше, чем с пикническим. Распределение больных с неврозоподобным психопатоподобным синдромами не зависело от соматотипической принадлежности пациентов.

Установленная связь аффективных синдромов с пикническим соматическим типом и симплекс-синдрома с астеническим типом телосложения имеет практическое значение для прогноза течения параноидной шизофрении.

**Наследственное отягощение.** В работах исследователей 20-х годов доминировали высказывания о том, что конституционально-биологическим субстратом шизофрении является астеническое телосложение, а само заболевание считалось конституциональной болезнью. Это определялось и широко распространенной концепцией о дегенерациях В. Morel, а также работами V. Magnan и P. Legran. О шизофренической конституции писал П. Б. Ганнушкин (1964), о психопатической — Т. И. Юдин (1926).

В докладе экспертов ВОЗ (1972) указывается на необходимость проведения исследований, направленных на подтверждение наличия тропности к шизофрении у лиц с астеническим типом телосложения. Е. П. Ботвинникова (1974) не отмечает существенной роли конституции в развитии шизофрении. N. Mazirowska (1974) указывает на возраста-



ные числа лиц с пикническим телосложением среди больных шизофренией по сравнению с данными, приводимыми авторами в 20—30-х годах. G. Grimm (1967), J. Tanner (1979) подтверждают связь между определенными заболеваниями, в частности шизофренией, и конституциональными типами. Высокая частота и распространенность шизофрении, существование континуума между психотическим и нормальным поведением привели к принятию полигенной теории, согласно которой норма поведения и варианты адаптации находятся под полигенным контролем. Исследования близнецов показали, что под генетическим контролем находятся механизм выразительных мимических и пантомимических жестов, манера держаться, характер голоса (I. Shields, 1962), чувство страха, чувствительность, специфические фобии, развитие мускулатуры и степень легкости движений и самостоятельности (E. Slater, I. Shields, 1969), высокомерность, самоутверждение, энергичность, позерство, импульсивность, социабельность, экстравертность, дружелюбность, социальная ориентация, интраверсия, самокритика, интрапунитивность (S. Vandenberg, 1967). Таким образом, поведенческие реакции и личностные вариации в значительной степени находятся под генетическим контролем, являются адаптивными и передаются по наследству полигенными системами. По-видимому, гены, вовлеченные в наследственное предрасположение при шизофрении, должны быть и у нормальных индивидуумов. В свете этих фактов понятно высказывание Н. Weil-Melcherb (1967) о слабом наследственном предрасположении там, где оно не выявлено. E. Zerbin-Rüdin (1971) указывает, что соотношение людей, предрасположенных к заболеванию шизофренией, к уже больным ею сходно с таковым у подводной и надводной частей айсберга. Если астенический конституциональный тип действительно создает благоприятные условия для проявления шизофренического процесса, то больных с наследственным отягощением при таком типе конституции должно быть значительно больше.

В изученном нами массиве наследственное отягощение выявлено у 60 больных (18 % от общего числа). Больные с наследственным отягощением распределялись независимо от конституциональных типов. Таким образом, нет оснований считать, что шизофрения является конституциональной болезнью. В догенетический период медицины шизофрения приравнивалась к диатезу, конституциональной патологии, поскольку в эти термины вкладывался смысл предрасположенности. В современном понимании шизофрения является полифакториальным заболеванием, при котором веду-

шим  
сущест  
леют  
жения.  
Экзоге  
ров при  
бот (П.  
1944, и  
Так, н  
нического  
А. Б. Але  
ния экз  
А. А. Аб  
щен воп  
факторов  
Из об  
103 случа  
действие  
учитывал  
в подро  
Связь  
щими деб  
нально-мо  
Распре  
аутохтонно  
ческой пр  
зывает, чт  
варианты  
личным со  
тойчивости  
ских конст  
с проблем  
Синдром  
дромов в  
туциональ  
образно.  
прогности  
С. В. Кур  
матическо  
чение это  
в том сл  
бредовой  
матизмом  
С. Ф. Сех  
мова (19  
ния, счит



щим является генетический фактор. И подобно тому как существует диабет тучных и худых, так и шизофренией болеют лица с пикническим и астеническим типом телосложения.

**Экзогенные факторы.** Проблеме роли экзогенных факторов при шизофрении посвящено большое количество работ (П. Ф. Малкин, 1956; С. Bonhoeffer, 1934; С. Bumke, 1944, и др.).

Так, на роль экзогенных факторов в развитии шизофренического процесса указывают С. Г. Жислин (1956, 1965), А. Б. Александровский (1964). Подробное описание значения экзогенных факторов в развитии шизофрении дает А. А. Абаскулиев (1967). Однако в литературе не освещен вопрос о соотношении неблагоприятных экзогенных факторов и конституционально-морфологических типов.

Из общего числа 300 обследованных нами больных в 103 случаях манифестной симптоматике предшествовало действие неблагоприятных экзогенных факторов. При этом учитывались лишь те факторы, которые нашли отражение в продромальном периоде и дебюте заболевания.

Связь между экзогенными факторами, предшествующими дебюту параноидной шизофрении, и конституционально-морфологическими типами не установлена.

Распределение больных с экзогенной провокацией и при аутохтонном развитии процесса не зависит от соматотипической принадлежности больных. Этот факт еще раз доказывает, что крайние конституционально-морфологические варианты нельзя считать субпатологическими, и что различным соматическим типам присуща разная степень устойчивости к внешним воздействиям. Вопрос о патологических конституциях требует специального изучения и связан с проблемами эндокринологии, перинатологии, генетики.

**Синдромы манифестного периода.** Варьирование синдромов в манифестном периоде в зависимости от конституционально-морфологических типов чрезвычайно разнообразно. В литературе имеются различные взгляды на прогностическую значимость отдельных синдромов. Так, С. В. Курашов (1955), описывая хронический бред с систематической эволюцией, указывает, что неблагоприятное течение этого варианта параноидной шизофрении возникает в том случае, когда быстрое развитие галлюцинаторно-бредовой симптоматики сопровождается психическим автоматизмом. Эту закономерность подтверждают работы С. Ф. Семенова (1961), Л. К. Хохлова (1965). А. Г. Амбрумова (1962) придерживается противоположной точки зрения, считая, что параноидные состояния с синдромом Кан-



динского — Клерамбо, вне зависимости от аффективной насыщенности, часто дают спонтанные и терапевтические ремиссии. К неблагоприятным особенностям в течении параноидной шизофрении автор относит переход бреда различного содержания в фантастический, сочетание псевдогаллюцинаций фантастического содержания с другими чувственными автоматизмами, появление при систематизированном бреде кататонических и гебефренических расстройств.

Следует отметить, что чем проще структура синдрома, тем благоприятнее течение процесса (В. М. Банщиков, 1957; В. И. Фаворина, 1956; Г. Е. Сухарева, 1962). При сложных генерализованных синдромах типа галлюцинаторно-параноидно-кататонического прогноз течения процесса также благоприятен.

А. Н. Молохов (1948, 1967) указывает на прогностическую благоприятность бреда при выраженной эмоциональной насыщенности. На благоприятное течение шизофрении с аффективными расстройствами указывают также А. В. Снежневский (1955), Д. Е. Мелехова (1963), Б. М. Куценко (1975), В. А. Концевой (1974). В фундаментальной работе К. Congrad (1958) на основе гештальт-психологии дается анализ шизофренического «шуба», описывая апофенную стадию (параноидную) как более благоприятную по сравнению с апокалиптической (кататонической). А. Еу (1958) выделяет злокачественные варианты течения шизофрении по типу хронического бредового психоза и более доброкачественные с галлюцинаторными и параноидными синдромами.

В изученном массиве в манифестном периоде наблюдалось 1000 продуктивных синдромов. Более простые синдромы (паранойяльный, параноидный и галлюцинаторный) по частоте встречаемости распределены независимо от конституционально-морфологических типов. Аффективно-бредовые синдромы (экспансивный и депрессивный варианты) рассматривались как синдромы, отражающие менее глубокий регистр поражения. Галлюцинаторно-параноидный, Кандинского — Клерамбо, парафренный, кататоно-параноидный с гебефренической симптоматикой синдромы оценивались как синдромы глубокого регистра поражения с менее благоприятным течением процесса. При анализе клинического материала установлено (рис. 4), что аффективно-параноидные синдромы чаще встречаются у пикников, чем у астеников ( $P < 0,05$ ). Синдромы, отражающие более глубокий регистр поражения, преобладают у астеников и нормостеников чаще, чем у пикников ( $P < 0,01$ ).

Можно предположить, что большая степень аффектив-

Рис. 4. Распределение того периода особен

R-E — граница прогноза галлюцинаторный; параноидный с ге

ной экспрессии у пом является от поражения, витально шизофренического Витальная астенского психоза у ния создают бл поражения. Очев процессов проявления, описанных И. Полученные лении прогноза и для дифферен

Синдром Кандинского последних лет окованию синдром психозах: гипертном и других (М ущерб нозологич агностической п ся при качественности сознания



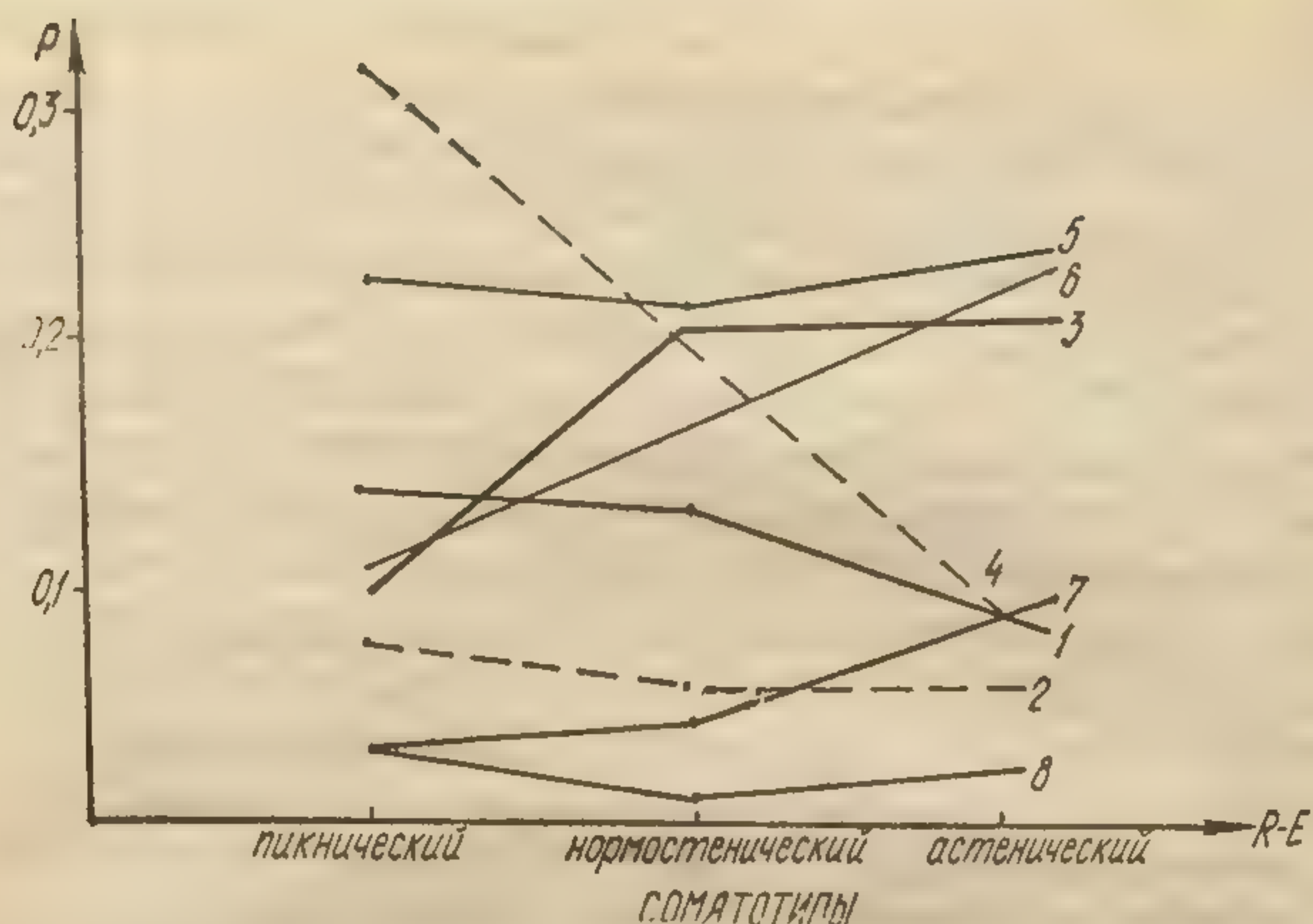


Рис. 4. Распределение синдромов манифестного и развернутого периодов параноидной шизофрении в зависимости от особенностей морфологических конституций:

*R-E* — границы дискретов индекса Риса — Айзенка; *P* — вероятность прогноза; номера синдромов: 1 — параноидный; 2 — галлюцинаторный; 3 — галлюцинаторно-параноидный; 4 — аффектно-параноидный; 5 — Кандинского — Клерамбо; 6 — кататонно-параноидный с гебефренической симптоматикой; 7 — парафренический; 8 — паранойальный

ной экспрессии у больных с пикническим соматическим типом является отражением высокого интенционного напряжения, витальной гиперстении, вызывающих пластичность шизофренического процесса и тенденцию к его редукции. Витальная астения и малая аффективность шизофренического психоза у больных с астеническим типом телосложения создают благоприятную почву для глубоких уровней поражения. Очевидно, что биохимические параллели этих процессов проявляются в синдромах гипер- и гипознергизма, описанных И. А. Полищуком (1967).

Полученные данные следует учитывать как при определении прогноза течения шизофренического процесса, так и для дифференцированного терапевтического воздействия.

**Синдром Кандинского — Клерамбо.** В ряде исследований последних лет отмечается тенденция к расширенному толкованию синдрома Кандинского — Клерамбо в различных психозах: гипертоническом, атеросклеротическом, алкогольном и других (М. Г. Гулямов, 1967, 1972), что наносит ущерб нозологической систематике, лишая этот синдром диагностической ценности. Кроме того, он часто описывается при качественных нарушениях сознания: делирии, спутанности сознания, онейроиде. Хотя формально, по опи-



саниям самого В. Х. Кандинского, псевдогаллюцинации и другие феномены, позднее описанные и названные его именем, входят в структуру онейроидного синдрома, из этого не следует, что между ними можно поставить знак равенства. Иными словами, различные фрагменты синдрома Кандинского — Клерамбо могут входить в структуру онейроидного синдрома подобно тому, как галлюцинации и бред входят в структуру сложно расстроенного сознания.

С нашей точки зрения, синдром Кандинского — Клерамбо, помимо чувства насильственности, сделанности, отчуждения и присвоения, внутренней раскрытости, интрапроекции или экстрапроекции за пределы чувственного горизонта, характеризуется особым спектром мышления, находящем выражение в паралогически-фантастических, символически-мистических высказываниях, оформленных неповторимой моторикой. Именно это сочетание позволяет поставить диагноз шизофрении. Синдром Кандинского — Клерамбо входит и в большинство симптомов I ранга по Шнейдеру, диагностическая ценность которых при шизофрении несомненна.

Синдром Кандинского — Клерамбо практически не изучался в зависимости от пола и конституции (Н. А. Корнетов, 1979). Мы рассматривали его как усложненный вариант галлюцинаторно-параноидного синдрома (Н. А. Корнетов, В. Я. Губерник, 1980).

Частота распределения синдрома Кандинского — Клерамбо при различных конституционально-морфологических типах не зависела от пола. Отмечено, что в дебюте заболевания при астеническом соматическом типе, как у женщин, так и у мужчин, частота этого синдрома возрастала. Увеличение количества манифестных проявлений синдрома Кандинского — Клерамбо у этой категории больных указывает на более глубокий регистр поражения. В развернутом периоде манифестных проявлений параноидной шизофрении синдром встречался одинаково часто и не зависел от конституциональных особенностей и пола. Эти данные подтверждают диагностическую ценность синдрома Кандинского — Клерамбо при шизофрении.

Отмечены качественные особенности синдрома психического автоматизма в зависимости от конституционально-морфологических типов больных. В дебюте заболевания чаще отмечались, независимо от пола, элементы синдрома Кандинского—Клерамбо в виде идеаторного варианта: ментизм, «эхо мыслей», задержка мыслей, псевдогаллюцинаторные акоазмы, транзиторные зрительные псевдогаллюцинации, «нанизывание и раскручивание» воспоминаний.



Эти психопатологические феномены хорошо подтверждались как высказываниями больных, так и их поведением. Реже в манифестном периоде отмечались развернутые картины синдрома Кандинского—Клерамбо. При этом в структуре аффективно-бредовых синдромов он подвергался достаточно быстрой редукции, в рамках же галлюцинаторных синдромов носил прогностически неблагоприятный характер.

В зависимости от особенностей конституции больных отмечалась нестойкость, изменчивость синдрома Кандинского—Клерамбо при пикническом телосложении. При этом более выраженная чувственная окраска и насыщенность наблюдались при галлюцинаторно-параноидном синдроме, принимавшем мегаломанический характер, вплоть до положительного или отрицательного могущества в зависимости от аффективного полюса.

У больных с астеническим соматическим типом синдром Кандинского—Клерамбо протекал в рамках галлюцинаторно-параноидных, парафренных картин и являлся более систематизированным, имел более причудливый и фантастический характер. Аффект был снижен, эмоциональный фон непродуктивен, более стабилен.

При нормостеническом телосложении отмечены разнообразные варианты синдрома психического автоматизма; на более поздних этапах заболевания он имел прогностически неблагоприятное значение. Таким образом, качественная вариабельность синдрома психического автоматизма зависела от конституциональных особенностей больных.

**Ближайший и отдаленный прогноз течения параноидной шизофрении в зависимости от конституционально-морфологических особенностей больных с учетом терапии.** Вопросам долгосрочного и краткосрочного прогноза течения шизофренического процесса посвящено большое число работ (G. Gross, G. Huber, 1973; C. Astrup, 1975; R. Blend, I. Parker, 1976; G. Huber, G. Gross, 1978, и др.).

К факторам, указывающим на неблагоприятное течение процесса, относятся: наличие шизоидных черт личности в преморбиде, длительность заболевания до поступления в стационар более 2 лет, отсутствие провоцирующих факторов, наличие гебефренического синдрома, изменение личности в качестве первоначального симптома, эмоциональная тупость (C. Astrup, R. Noreik, 1966).

Предикторами благоприятного прогноза считаются: наличие кровных родственников, перенесших психотическую депрессию, острое начало заболевания, спутанность и дезориентировка во время острого эпизода, отсутствие ши-



зональных черт личности в преморбиде, наличие провоцирующего приступ события, симптомы психотической депрессии (G. Vaillant, 1962).

Н. Hünterhuber (1973) указывает на неблагоприятное прогностическое значение наличия лептосомного или диспластического типа телосложения. В. В. Храмелашвили (1978) отмечает, что результаты клинических и эпидемиологических исследований в нашей стране и за рубежом свидетельствуют о более благоприятном прогнозе шизофрении в последнее десятилетие. Как считает Г. Я. Авруцкий (1975), вопросы прогноза шизофрении зависят от современных методов терапии и ее воздействия на шизофренический процесс.

Для лечения всех обследованных нами больных применены различные виды психофармакотерапии, чаще в сочетании с инсулинокоматозной терапией. Оценка ближайших результатов лечения произведена по таким критериям, как качество, синдром, длительность первой ремиссии и отдаленные результаты лечения (уровень социальной адаптации и времени клинко-антропометрического обследования больных, составляющего в среднем девять лет от начала манифестации процесса).

Установлено, что частота распределения ремиссий высокого качества существенно зависит от соматотипической принадлежности больных. Наибольшая длительность ремиссий отмечена у больных с пикническим телосложением ( $P=0,87$ ), наименьшая — при астеническом типе телосложения ( $P=0,46$ ), причем у больных этой группы преобладали ремиссии низкого качества и терапия была неэффективна ( $P=0,54$ ).

Распределение больных шизофренией по соматическим типам дает возможность клиницисту более индивидуально подойти к оценке результатов лечения. Как подчеркивает А. С. Тиганов (1977), эффективность действия психофармакологических средств тесно связана с проблемой идентификации групп больных, на которых испытывается действие препаратов. В качестве критериев идентификации автор выделяет возраст, пол, стадию заболевания и клиническую картину. К этим критериям следует отнести и соматический тип больных.

При исследовании распределения синдромов первой ремиссии в зависимости от конституционально-морфологических типов установлено, что астенический тип дефекта встречается наиболее часто у больных с пикническим и нормостеническим соматическими типами. Апатико-абулический синдром чаще отмечается у больных с астеническим



соматотипом. Синдром инкапсуляции (А. Н. Корнетов, 1956) распределяется между соматическими типами относительно равномерно, как и психопатоподобный синдром.

По своему характеру психопатоподобный синдром не являлся однородным. Так, у больных с пикническим типом нарушение поведения вытекало из гипертимных свойств личности, преформированных шизофреническим процессом. У больных с нормостеническим типом телосложения более отчетливо прослеживались взрывчатость, эксплозивность. У больных с астеническим соматическим типом психопатоподобное поведение вытекало из растормаживания низших инстинктов и холодного эмоционального фона с импульсивностью действий, снижением нравственно-этических понятий.

У больных с астеническим соматическим типом безре-  
миссионное течение шизофрении встречается достоверно чаще ( $P=0,46$ ), чем у лиц с пикническим телосложением ( $P=0,12$ ). Наблюдается общая тенденция к более благоприятному течению по критерию длительности первой ремиссии у больных с пикническим и нормостеническими конституциональными типами ( $P=0,88$ ;  $P=0,72$ ) и неблагоприятное течение — у больных с астеническим типом.

При анализе уровня социальной адаптации установлено, что тенденция к хорошей социальной адаптации чаще наблюдалась у больных с пикническим соматическим типом ( $P=0,46$ ) и достоверно реже у лиц с астеническим соматическим типом ( $P=0,19$ ). Прогноз среднего уровня социальной адаптации по отношению к конституционально-морфологическим типам инвариантен. Низкий уровень социальной адаптации преобладал при астеническом соматическом типе ( $P=0,44$ ).

Эти данные указывают на необходимость выработки индивидуальных программ восстановительной терапии при лечении больных параноидной шизофренией с астеническим соматическим типом для профилактики социальной дезадаптации. Малая вероятность появления у больных с пикническим соматическим типом низкого уровня адаптации ( $P=0,10$ ) может быть использована для социально-трудо-  
вого прогноза, в работе ВТЭК в целях избежания ранней инвалидности.

Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что конституционально-морфологические типы в широком аспекте являются биологическими предикторами краткосрочного и долгосрочного прогноза течения параноидной шизофрении. Это несколько не снижает роли социально-средовых факторов. Однако только мультифакторный



подход позволяет дать квалифицированную оценку каждого индивидуального случая.

**Регионарные морфологические дисплазии.** Многие морфологические отклонения в строении тела и его частей ученые связывали с учением о дегенерации В. Моге́л, которую идентифицировали с биологической фатальностью психических заболеваний. Положения этого учения отражены в работах С. Шаро́та (1895), В. Магана, Р. Легран (1891), которые утверждали тезис: морфологическая стигма является признаком вырождения. В частности, И. Фере (1895) установил нарушения эмбриогенеза у лиц, предрасположенных к психическим заболеваниям. В то же время этот ученый считал, что «чем больше нервная болезнь зависит от случайных этиологических моментов, тем менее встречаются морфологические аномалии у пораженных ею субъектов».

В это же время ряд исследователей установили, что у психически больных количество морфологических дегенеративных признаков больше, чем у здоровых. Наиболее полный обзор по изучению признаков вырождения (*Stigmata hereditatis*) привел А. С. Шоломович (1913), который по рекомендации В. П. Осипова подробно изучал эту проблему. Морфологическое значение аномалий строения человека получило новое освещение в работах В. В. Бунака (1924, 1925, 1937), который предупреждал о неправомерности взглядов на аномалии только с позиций филогенетического принципа и настаивал на необходимости их рассмотрения с точек зрения онтогенетического и патологического. Микроаномалии и дисплазии на более высоком уровне изучены С. Н. Давиденковым (1934, 1947), который предложил концепцию о взаимно усилительном действии невротических задатков со сходным тропизмом.

В последнее время психиатрия изучает малые аномалии развития на качественно новом методологическом уровне.

Концепция «*pathos*» и «*posos*» А. В. Снежневского (1971, 1972) вносит ряд важных положений в решение этого вопроса. *Pathos* — это конституциональные стигмы. Они являются генетически детерминированными условиями болезни и могут рассматриваться как крайние варианты нормы, субнормы. Четким подтверждением психических стигм шизофрении явились обнаруженные у родственников больных шизофренией стойкие нарушения познавательной деятельности (Ю. Ф. Поляков, 1974), сходство особенностей метаболизма у больных и родственников (М. Е. Вартанян, 1972; Р. А. Наджаров, М. Е. Вартанян, 1974).

Важной для решения этой проблемы является теория



дизонтогенеза при психических заболеваниях (В. В. Ковалев, 1980). Известно, что помимо причинного фактора, обуславливающего психическое заболевание, существует тот или иной тип преморбидной слабости, влияющий в дальнейшем на патокинез болезни. Это дезинтеграция биопсихического созревания (В. В. Ковалев, 1979), дефицитарность функциональных систем с асинхронией и дисгармонией развития (Г. К. Ушаков, 1974), ранние энцефалопатии на функциональном, суборганическом уровне, возникающие в результате иммуногенетических конфликтов (С. Ф. Семенов, 1973).

Однако и до сих пор методически неразработанным остается вопрос исследования соматоморфологического статуса (Ф. А. Вайндрух, К. Н. Назаров, 1973). Антропоморфоскопические исследования психически больных, учитывающие вариации строения черепа, лица, уха, конечностей, тела, недостаточны и требуют углубления на современном теоретическом уровне. Морфологические отклонения представляют интерес, так как возникают как проявления нарушений эмбриогенеза в результате наследственных и перинатальных воздействий. При изучении пренатального дизонтогенеза исходят из того, что кожа и нервная система развиваются из эктодермального листка и регистрируемые мелкие аномалии развития часто сочетаются с аномалиями развития мозга.

Кроме грубых аномалий развития (Л. О. Бадалян, 1975), мы учитывали и морфологические девиации в пределах суб- и супранормальных. Разница между нормальной и аномальной изменчивостью может носить чисто количественный характер (гипербрахикефалия, гипоплазия, олигодактилия), а может выступать и в виде дисгармонии (плагиокефалия, асимметрия черепа, лица, глазниц и т. д.). Морфологические девиации от среднестатистической нормы обозначаются как регионарные морфологические дисплазии (Н. А. Корнетов, 1978, 1980).

Мы произвели антропоморфоскопическое исследование изученного множества больных параноидной шизофренией (300 больных). В качестве контроля обследовали студентов Крымского медицинского института (101) (табл. 8).

У больных параноидной шизофренией с непрерывно-прогредиентным течением диспластические признаки представлены разнообразнее, чем у больных с приступообразным течением процесса и психически здоровых. Особенно заметно преобладание дисплазий в строении черепа. При сопоставлении частот дисплазий выявлено достоверное преобладание ( $P < 0,01$ ) аномалий у больных при непрерыв-



Таблица 8. Распределение регионарных морфологических дисплазий у больных с непрерывным и приступообразным типами течения параноидной шизофрении и в контрольной группе психически здоровых лиц (абс. число)

Регионарная морфологическая дисплазия	Течение		Контроль
	Прогредитное	Приступообразное	
Гипербрахикефалия	12	9	4
Долихокефалия	5	1	—
Трохокефалия	1	—	—
Тригонокефалия	1	—	—
Платиокефалия	11	3	—
Скафо-сфенокефалия	1	—	—
Скафокефалия	—	1	—
Пахикефалия	4	1	—
Гиперостоз затылочной кости	3	5	6
Две макушки	1	—	—
Смещение макушки от саггитальной линии на 3 см	3	1	—
Нарушение строения ушной раковины	49	25	16
Черепно-лицевая дисгармония	3	—	—
Гнездное поседение	1	—	—
Раннее поседение, преждевременное старение	2	—	—
Ахроматизм	1	1	—
Бихроматизм	1	—	—
Асимметрия лица, глазниц	35	21	21
Волчья пасть	—	1	—
Раздвоение язычка	—	1	—
Косноязычие с укорочением язычка	—	1	—
Гипоплазия нижней челюсти	12	3	2
Гипоплазия верхней губы	4	2	—
Прогнатизм	2	—	2
Наличие 5 резцов нижней челюсти	1	—	—
Наличие расходящихся резцов верхней челюсти	1	1	—
Наклонность зубов к выпадению	—	1	—
Грацильность кистей	5	1	1
Седловидный нос	—	2	—
Клинодактилия и ее рудиментарная форма	2	2	4
Ониходактилия	4	—	—
Долиходактилия	1	—	—
Локтевая олигодактилия	—	—	1
Олигодактилия 4 и 5 пальцев стоп	1	—	—
Перепонка между 2—3 пальцами стоп	1	—	1
Резкое выступание ключиц	—	—	1

Грудь сателлитная  
Куриная грудка  
Крылообразная грудка  
Асимметрия грудки  
Лопатки  
Множественные  
на  
Гипертрихоз  
Гипотрихоз  
Гетеротрихоз  
Гнездная волосистость  
нижнем отделе  
Стеатопигия

Всего:

но-прогрессивные  
циентами, у  
процесса, и с  
считать, что  
течением про  
пени подвер  
типическим  
патологии н  
ким факторс  
При этом  
гические дис  
тогенеза, яв  
шизофренич  
особенносте  
ных с множ  
ных этой г  
уровень, ол  
незавершен  
ческими пер  
гиллозистич  
ней процесс  
бей стабил  
доорганиче  
терапии от  
апатическ



Регионарная морфологическая дисплазия	Течение		Контроль
	Прогред- иентное	Приступо- образное	
Грудь сапожника	1	4	1
Куриная грудь	1	1	—
Крыловидные лопатки	3	—	—
Асимметрия грудной клетки и лопаток	2	2	—
Множественные родимые пятна	2	—	—
Гипертрихоз	1	—	—
Гипотрихоз	1	1	—
Гетеротрихоз	1	—	—
Гнездная волосистость в поясничном отделе	2	—	—
Стеатопигия	1	—	—
Всего:	185	91	58

но-прогрессиентном течении процесса по сравнению с пациентами, у которых отмечено приступообразное течение процесса, и с лицами контрольной группы. Это позволяет считать, что группа больных с непрерывно-прогрессиентным течением процесса в период эмбриогенеза в большой степени подвержена отрицательным наследственным и паратипическим воздействиям, ведущим к формированию субпатологии нервной системы и являющимся патопластическим фактором для последующей ее патологии.

При этом положение о том, что регионарные морфологические дисплазии, отражая нарушения пренатального онтогенеза, являются фенотипическими маркерами тяжести шизофренического процесса, подтверждено при изучении особенностей клиники, течения и результатов лечения больных с множественными регионарными дисплазиями. У больных этой группы обнаружен низкий интеллектуальный уровень, олиготимия. В манифестном периоде отмечались незавершенность структуры бредового синдрома с архаическими переживаниями религиозного, анатомистического и гилозоистического характера, ритуальное поведение. Течение процесса носило грубо-прогрессиентный характер с ранней стабилизацией процесса и присоединением кататонического симптома с апатико-абулическим или псевдоорганическим типом дефекта. При применении инсулинотерапии отмечены судорожные осложнения и своеобразный апатически-тусклый фон с сомноленцией. При применении



психофармакотерапии отмечалось быстрое формирование стойких экстрапирамидных расстройств, чаще резистентных к лечению дистальных гиперкинезов.

Больной Ц., 41 года. В преморбиде — спокойный, ленивый, апатичный. Часто менял места работы. Инициальный период продолжался более 3 мес. Плохо спал, стал раздражительным. Будучи в командировке, начал искать своих родителей, так как они «спрытались под однофамильцами». «Слышал» угрожающие голоса. По возвращении домой ходил по железнодорожным путям, что-то бормотал, подбирал камни, заявляя, что собирает значки. Отмечает, что внутри головы «слышит» мужские, женские, детские голоса, которые его хвалят, называют «хорошим дядей», иногда ругают. Напряжен, возбужден. Заявляет, что воробы наделены душой, понимает их язык. «Они свистят и говорят, чтобы я не волновался». Резонерствует о красотах природы. «Понимает, о чем говорят трава и деревья. На звук самолета реагирует напряжением мышц лба, объясняя, что таким способом передает привет летчикам. Больному назначен курс инсулинотерапии. В состоянии оглушения отмечались развернутые эпилептиформные клонические судороги. От небольших доз нейролептиков возникал выраженный акинето-гипертонический синдром. Выписан с фасадной ремиссией. Поступил повторно через 3 мес в связи с нелепым поведением. Ел траву около железнодорожного полотна, поджигал ее. Считал, что «травка бьет электрическим током, переворачивает внутренности и мысли», «нельзя разговаривать из-за этого». Принимает причудливые позы, гримасничает. Совершает ритуальные действия. Перед цветами становится на колени, что-то бормочет. Заявляет, что вся сила в зелени и он, как бог, должен ей поклоняться. «Испытывает божественное влияние». Уединяется, разговаривает сам с собой, негативистичен. Поведение носит агрессивно-оборонительный характер. Ремиссии носят «фасадный» характер. В дальнейшем у больного быстро развилась апатико-абулическая симптоматика с микрокататонической моторикой.

Соматоморфологический статус. Больной среднего роста — 170,2 см. Соматический тип — астенический (105,6). По индексу андрогенности — гинекоморф (83,1). Тоны сердца ритмичные, шумов нет. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются.

Неврологический статус. Реакция зрачков на свет живая. Аккомодация и конвергенция сохранены. Пирамидной недостаточности нет. Дистальный гиперкинез правой руки. Коленные рефлексы оживлены. В позе Ромберга устойчив. При антропоморфоскопическом исследовании в области затылочной ямки отмечается выступающее костное образование размером 1,5×4 см; лицевая асимметрия, массивная с выступающими вперед пятью резцами нижняя челюсть, начинающийся с середины уха (на обеих сторонах) заворот завитка ушной раковины, приросшие мочки ушей, гипоплазия верхней губы.

У данного больного со злокачественным течением параноидной шизофрении, астеническим типом телосложения, гинекоморфией и большим количеством дисплазий отмечаются выраженные архаизмы в бредовой продукции. Его высказывания носят гилозоистический и анимистический характер (одушевление животных и растительности), к ним быстро присоединяются вторичные кататонические проявления. Интерес представляет и то, что у больного отме-



чаются эпилептиформные припадки во время инсулинотерапии и выраженный нейролептический синдром от небольших доз нейролептиков как проявление органической неполноценности мозга. Возникновение судорог при инсулинотерапии отмечено нами у больных с пахикефалией (выраженным уплощением теменно-затылочной области), трохокефалией и плагиокефалией.

Больной М., 46 лет. В преморбиде — медлительный, вялый. Инициальный период протекал постепенно. Манифестная симптоматика появилась в 38 лет, возникли бредовые идеи воздействия. Совершил нелепые поступки — убил собаку и курицу. В отделении высказывал ограниченные примитивные бредовые идеи преследования, отношения. «Слышал» комментирующие голоса. У больного быстро нарастала апатико-абулическая симптоматика. При инсулинотерапии отмечались судороги, сопровождающиеся выраженным оглушением. Вначале наступало подергивание мимических мышц лица, затем — ритмические клонические судороги конечностей.

Соматоморфологический статус. Больной среднего роста — 166,4 см. Соматический тип — нормостенический (97,5). По индексу андрогении — гинекоморф (73,2). Тоны сердца ритмичные, приглушенные. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Живот мягкий, значительно увеличен в размерах, симметричен. Ожирение II степени.

Неврологический статус. Зрачки округлой формы. Аккомодация и конвергенция сохранены. Паталогических рефлексов нет. В позе Ромберга устойчив. Моторика скудная, тонус мышц снижен. При антропоморфоскопии — плагиокефалия. Лицевая асимметрия. При кефалометрии — долихокефалия (79, 23).

Больной Г., 48 лет. Болен с 34 лет. В преморбиде — примитивный, плохо учился, часто беспокоила головная боль. Был конфликтен, эксплозивен, сенситивен. После подострого инициального периода с неврозоподобными расстройствами развилась манифестная симптоматика. При поступлении растерян, плачет. Считает, что его хотят вовлечь в банду, окружающие смотрят на него с подозрением, принимают за шпиона. Во время инсулинотерапии на фоне легкого оглушения отмечались резкие клонические судороги. В дальнейшем после короткой ремиссии развернулся вербальный псевдогаллюциноз с нарастающей кататоно-гебефренной симптоматикой. Манерно улыбался, был злобным, негативистичным. Временами наблюдался пуэрилизм. Закрывался одеялом с головой. Разговаривал сам с собой. Прожорлив. Мышление со стереотипиями.

Соматоморфологический статус. Больной низкого роста — 161,9 см. Соматотип — пикнический (96,0). По индексу андрогенности — гинекоморф (81,5). Тоны сердца чистые, пульс ритмичный. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Со стороны внутренних органов патологии не отмечено.

Неврологический статус. Недостаточность конвергенции справа. Симптом Маринеско положителен с обеих сторон. Коленные рефлексы повышены с обеих сторон. В позе Ромберга устойчив. Антропоморфоскопически определяется выраженная пахикефалия. Ушные раковины скопически определяется выраженная пахикефалия. Ушные раковины в виде ручек с асимметричной посадкой. Противозавиток не развит. На правой ушной раковине отсутствует верхняя ножка противозавитка, на левой — рудимент его ножки.

Приведенные клинические наблюдения свидетельствуют, что больным с множественными регионарными



морфологическими дисплазиями присуща отчетливо выраженная органическая предрасположенность.

Л. О. Бадалян (1975) считает, что наличие у больного нескольких морфологических стигм в области лица, головы, конечностей говорит о высокой степени стигматизации, позволяющей утверждать наличие аномалии нервной системы.

На основании полученных результатов мы считаем, что при наличии у больных 4 и более регионарных морфологических дисплазий инсулинотерапию проводить не следует.

При сравнении частоты регионарных морфологических дисплазий у больных параноидной шизофренией в зависимости от их соматотипической принадлежности выяснено, что при нормостеническом и пикническом соматических типах телосложения больные с дисплазиями распределяются равновероятно ( $P=0,48$ ;  $P=0,44$ ). Отмечено статистически значимое преобладание больных с дисплазиями при астеническом соматическом типе ( $P=0,69$ ). Большую частоту дисплазий при астеническом соматическом типе следует рассматривать как результат иммуногенетических конфликтов между матерью и плодом, о чем свидетельствуют факты, когда дети, рожденные от иммуногенетической несовместимости супругов по антигенам АВО, болеют значительно чаще. Они имеют сниженную массу тела, более низкие антропоморфологические показатели и чаще подвержены воздействию инфекционных факторов. Поэтому при непрерывном течении шизофрении очень важно получить сведения о наследственности пробанда, болезнях матери, факторах периода зачатия, течения беременности, возможных контактах с мутагенами. Астенический конституционально-морфологический тип больного и наличие у него регионарных морфологических дисплазий являются прогностически неблагоприятными предикторами течения шизофрении. Однако это не исключает компенсаторных функционально-динамических сдвигов даже на отдаленных этапах болезни, которые принято обозначать как конечные состояния.

Таким образом, результаты проведенных клинико-антропометрических исследований показали роль конституционально-морфологических факторов при шизофрении. Углубленное понимание особенностей клинических проявлений шизофрении в зависимости от морфофенотипов конституции существенно обогащает представления о патогенетических закономерностях психопатологических расстройств.

Одним из результатов исследования, проведенного в 1980 г. в отделении временной организации Известно, что в течение как непрерывно во времени была построена модель в двух проявлениях превращения мутационных факторов и возмущений психиатрической интоксикации и глобальных экстремальных (1980). Ритмическая может зависеть от факторов, которые реализуются (С. С.

Основовоположительный (1976) в своей работе с физическими факторами та зависимость от факторов, влияющих на последующее развитие факторов в развитии количества факторов живых систем (ГМП), ряд факторов, влияющих на развитие.

Солнце излучает энергию, состоящую из Верхняя часть солнечного излучения, заполняя в виде так называемой плазмы ионизированной плазмы (или плазмы), либо в виде плазмы, состоящей из ионов и электронов, которые вращаются вокруг Солнца.



## Глава IV

### ЭКЗОГЕННАЯ РИТМИКА И ШИЗОФРЕНИЯ

Одним из важных вопросов, возникшим в ходе нашего исследования, было выявление и описание пространственно-временной организации множества больных шизофренией. Известно, что биологический аспект понятия континуума как непрерывности превращения материи в пространстве и во времени был введен П. К. Анохиным (1969). Временная конструкция мира включена в конструкцию живых систем в двух проявлениях: ритмической повторяемости событий и превращении материи в континууме времени. Экзогенные факторы и воздействия внешней среды уже не рассматриваются психиатрами в узкокаузальном смысле (инфекции, интоксикации и др.), а дополняются эффектами воздействия глобальных экологических факторов (М. Е. Вартамян, 1980). Ритмическая повторяемость событий в популяции может зависеть и от популяционно-генетических закономерностей, которые лишь косвенно связаны с внешней синхронизацией (С. С. Четвериков, 1905).

Основоположник отечественной космической биологии А. Л. Чижевский (1976) в своих фундаментальных работах доказал существование тесных связей биосферы с космическими факторами и, в первую очередь, с физическими процессами, происходящими на Солнце. Им была открыта зависимость эпидемиологических процессов от солнечной активности, влияние последней на реактивность микро- и макроорганизмов, проанализированы сложные взаимоотношения экзогенных и эндогенных факторов в развитии ряда заболеваний.

Количество факторов внешней среды, влияющих на жизнедеятельность живых систем, исчисляется десятками. Наибольшее значение имеют межпланетное магнитное поле (ММП), возмущение геомагнитного поля (ГМП), ряд метеорологических переменных, индексы солнечной активности.

Солнце излучает в межпланетное пространство большое количество энергии, состоящее из электромагнитного и корпускулярного излучения. Верхняя часть солнечной атмосферы удаляется в радиальном направлении и, заполняя все окосолнечное пространство водородной плазмой, в виде так называемого солнечного ветра достигает Земли (З. Гибсон, 1977). Плазма несет с собой магнитное поле солнечного происхождения, именуемое ММП. Силовые линии ММП либо направлены от Солнца (+), либо к солнцу (-). Таким образом, создаются секторные поля, полярность которых зависит от направления силовых линий. Обычно смена знака поля наблюдается через 6—7 дней, а при высокой активно-



сти солнца — через 13—14 дней. Существуют также 27-дневные периоды поля, связанные с вращением Солнца. Обнаружено, что установление секторной границы ММП вблизи Земли выявляется по колебаниям индексов геомагнитной возмущенности. При прохождении секторной границы ММП около Земли меняется и полярность межпланетного поля (L. Svalgaard, 1976; S. Vileox, 1976). Следует отметить, что колебания лунного прилива океана близки к периодам ММП (7, 9, 14, 27 дней). В период полнолуния Луна пересекает магнитосферный шлейф Земли, что вызывает усиление магнитной возмущенности (A. Freser-Smith, 1961).

Земля имеет собственное ГМП, которое совместно с атмосферой изолирует биосферу от губительного для жизни космического излучения. ГМП находится в непрерывном изменении, связанном с солнечной активностью. Различают периодические и непериодические изменения (вариации) ГМП. Последние называют магнитными бурями. Кроме того, наблюдаются так называемые геомагнитные пульсации, которые подразделяются на регулярные и нерегулярные. Природа этих периодов остается невыясненной. Во время равнодействий (март, сентябрь), когда ось геомагнитного поля меняет ориентацию по отношению к вектору скорости солнечного ветра, наблюдается максимум геомагнитной возмущенности (эффект Корти). Для характеристики степени геомагнитной активности введены различные индексы. Одним из таких индексов, имеющим планетарное значение, является индекс геомагнитной возмущенности (Ap).

От деятельности Солнца в определенной зависимости находятся метеорологические факторы, оказывающие комплексное воздействие на биологические объекты.

Таким образом, в воздействии на патологическую популяцию следует учитывать весь комплекс средовых факторов, их ритмические и стационарные компоненты. Развитие новых экономических районов и зон отдыха, научно-технический прогресс связаны с перемещением большого количества людей различного возраста на большие расстояния. Перемещение в новые природные и климатические условия вызывает реакцию адаптации, проявляющуюся в перестройке биоритмов, соответствующих условиям новой внешней среды (А. Л. Слоним, 1976; П. Г. Царфис, 1979). Недостаточная способность синхронизации биоритмов к изменяющимся параметрам внешней среды способствует возникновению заболеваний и десинхроноза.

Вопрос влияния экзогенной ритмики на больного, в том числе психически больного, имеет свою историю. Еще Гиппократ наблюдал совпадение периодичности атмосферных факторов и случаев заболевания у своих пациентов. В. Morel (1891) отметил влияние степени солнечной активности на количество убийств и самоубийств, заболеваний эпилепсией. I. Meduna (1921) установил зависимость частот эпилептических припадков от атмосферного давления, частот психозов — от повышения температуры окружающего воздуха. С. Coster (1923) написал работу, посвященную влиянию отстояния Луны от Земли на возникновение периодических приступов возбуждения у психически больных. S. Shülle (1880) придавал большое значение метеорологическим факторам в психической жизни человека, считая, что психозы, как правило, развиваются от действия совокупности этиологических факторов. D. Esquirol отметил, что максимум поступлений больных в психиатрические больницы приходится на май-июль, а минимум — на январь — март. Колебания температуры воздуха в различные сезоны года влияют не только на возникновение, но и течение психозов. F. For, T. Sardu (цит. по B. Dúll, 1938) установили, что возникновение возбуждения, слабости, бессонницы и ряда других симптомов у психически больных в 80 % случаев сов-



падало с прохождением пятен через центральный меридиан Солнца. С. С. Корсаков (1900), наблюдая увеличение частоты психических заболеваний весной и осенью, считал, что наиболее чувствительны к метеофакторам больные с периодическим течением психозов, органическими и дегенеративными заболеваниями. T. Dúll (1935) на основании изучения 40000 случаев обострения нервных и психических заболеваний установил их связь с 67 магнитными бурями. На связь между частотой поступления в психиатрические стационары и интенсивностью естественного магнитного поля (K — индекс) указывают Н. Fridman, R. Becker (1963). М. О. Гуревич и М. Я. Серейский (1946) отметили, что климат, атмосферное давление, ветер, влажность воздуха и другие метеорологические факторы влияют на настроение психически больных, провоцируют головную боль и эпилептические припадки. Р. Г. Липанов (1967) провел анализ помесечного поступления более 50 000 психически больных (в том числе 4033 больных шизофренией) в Крымскую областную психиатрическую больницу за 85 лет.

Установлено, что каждой нозологической единице психических заболеваний присущи свои индивидуальные особенности, обусловленные сезонными колебаниями. Минимум обострений у больных шизофренией отмечается в феврале, а максимум — в мае с небольшим смещением у первичных больных. Наследственная отягощенность повышает чувствительность больных к метеофакторам. А. Ф. Скугаревский (1976) обнаружил, что периодичность обострения заболевания у больных маниакально-депрессивным психозом и шизофренией при периодическом течении зависит от реактивности вегетативных центров, которые в свою очередь обеспечиваются циркадными ритмами, связанными с колебаниями геомагнитного поля. В периоды высокой активности ГМП автор наблюдал преобладание маниакальных фаз, в спокойный период увеличивалась частота депрессий. В. П. Исхаков (1976) при исследовании колебаний эпидемиологических факторов шизофрении в зависимости от характеристик солнечной активности, соотнесенных к перинатальному периоду больных, установил, что обнаруженные им колебания риска заболевания шизофренией для популяции могут быть связаны с колебаниями переменных естественных физических полей в период рождения ребенка. Ю. С. Николаев (1976) впервые сопоставил самочувствие психически больных с секторами ММП: ухудшение самочувствия совпадало с днями, отмеченными положительным знаком сектора. M. Strachilewitz (1974) считает, что средовые факторы, вызывая физиологическое состояние стресса, могут быть этиологически связаны с развитием острого шизофренического процесса следующим образом: активация энзимов, стимулирующих синтез возможно патогенных протеннов; активация аутоиммунных процессов; изменение уровня мозговых аминов; повреждение проницаемости гематоэнцефалического барьера.

Еще одним аргументом в пользу предположения о биологической роли эффектов прохождения у Земли границ секторов ММП могут служить данные о наличии в организме человека биоритмов с периодами, близкими к 1—2 нед, что, очевидно, сопряжено по фазе с уровнем геомагнитной возмущенности (А. В. Ковальчук, М. К. Чернышев, 1976). Если такое фазовое сопряжение и в самом деле имеет место, то околонедельная ритмика, возможно, синхронизируется секторами ММП. И хотя количество дней нашей календарной недели обычно связывают с мифологической традицией, элемент истины, возможно, заключается в 7-дневной ритмичности наших физиологических функций. При этом вполне вероятна роль секторной структуры ММП.

Показатели жизнедеятельности человеческого организма подвержены также циклическим изменениям с периодами около 1 мес (26—29 дней), полугодя, 3 лет, около 7 лет (макроритмы).



**Рис. 5.** Связь с частотой (ММП) с частотой

ально иной  
больных, про  
Это подтверж  
взяты даты и  
городской ме  
ности. И

На втором этапе на циклы минимизируется

На втором этапе на 5-минимизиров

минимизировать

циклы 5  
минимизирс



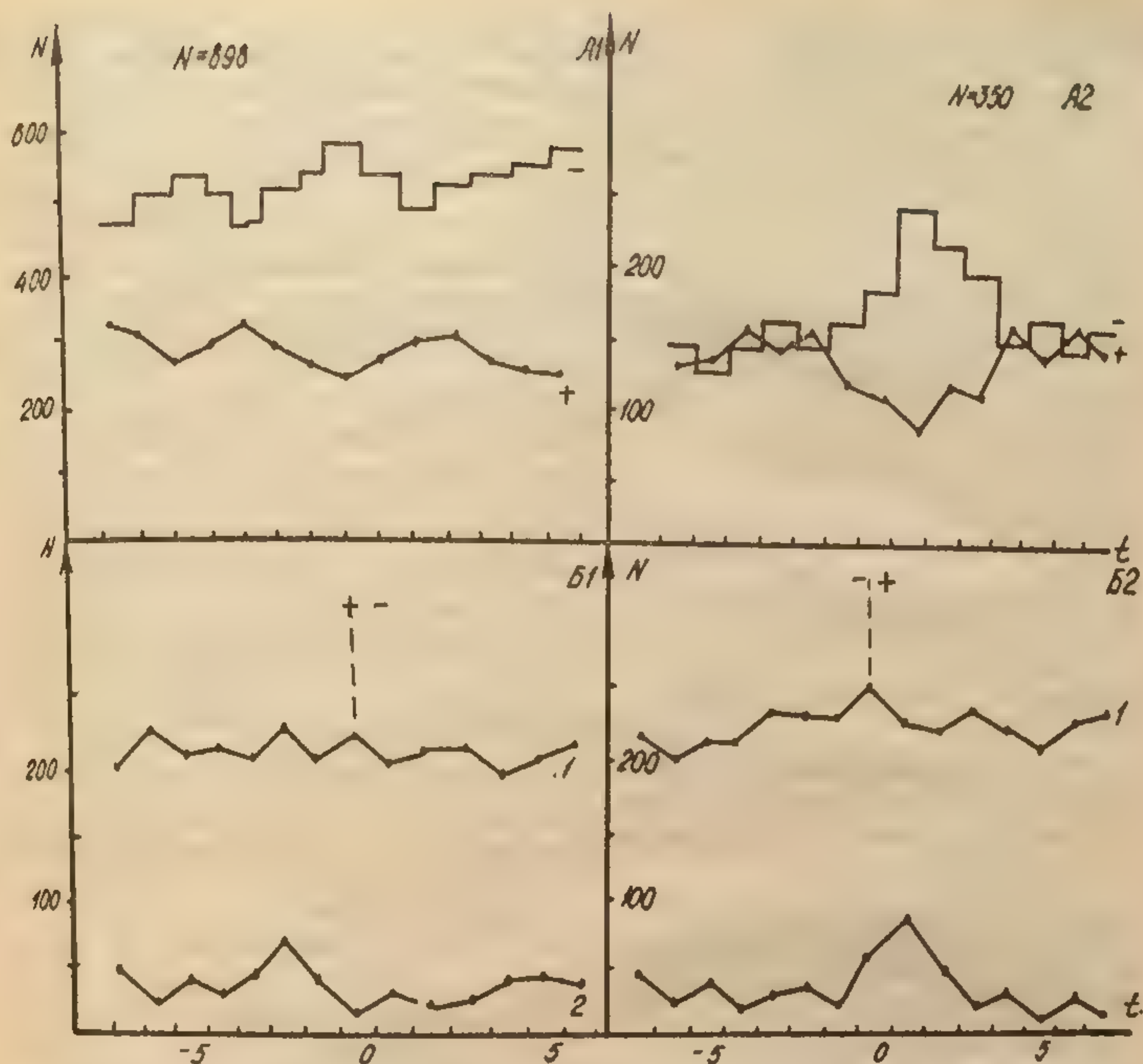


Рис. 5. Связь секторной структуры межпланетного магнитного поля (ММП) с частотой поступлений в стационар больных шизофренией:

A1 — полярность секторов для общего числа поступлений; A2 — полярность секторов для поступающих из сельской местности («О» — день поступления в стационар). B1 — полярность секторов ММП для поступлений из сельской местности; B2 — полярность секторов ММП для поступления из сельской местности («О» — день смены знака сектора). По вертикали — число дней с «+» и «-» знаком сектора ММП, по горизонтали — дни

ально иной характер распределения числа поступлений больных, проживающих в городе и в сельской местности. Это подтверждено и при расчетах, когда за «0» день были взяты даты изменения знака сектора для поступления из городской местности и для поступлений из сельской местности.

Изучение Ар при максимальном и минимальном числе поступлений в стационары (рис. 6, А) показало угасание эффекта ее воздействия в общем массиве поступлений.

На втором этапе исследования сделана выборка дат, отстоящих на 5 дней, при этом исключены даты, приходящиеся на циклы со сменой сектора менее чем через 4 дня. Максимальное и минимизированное число поступлений больных шизофренией



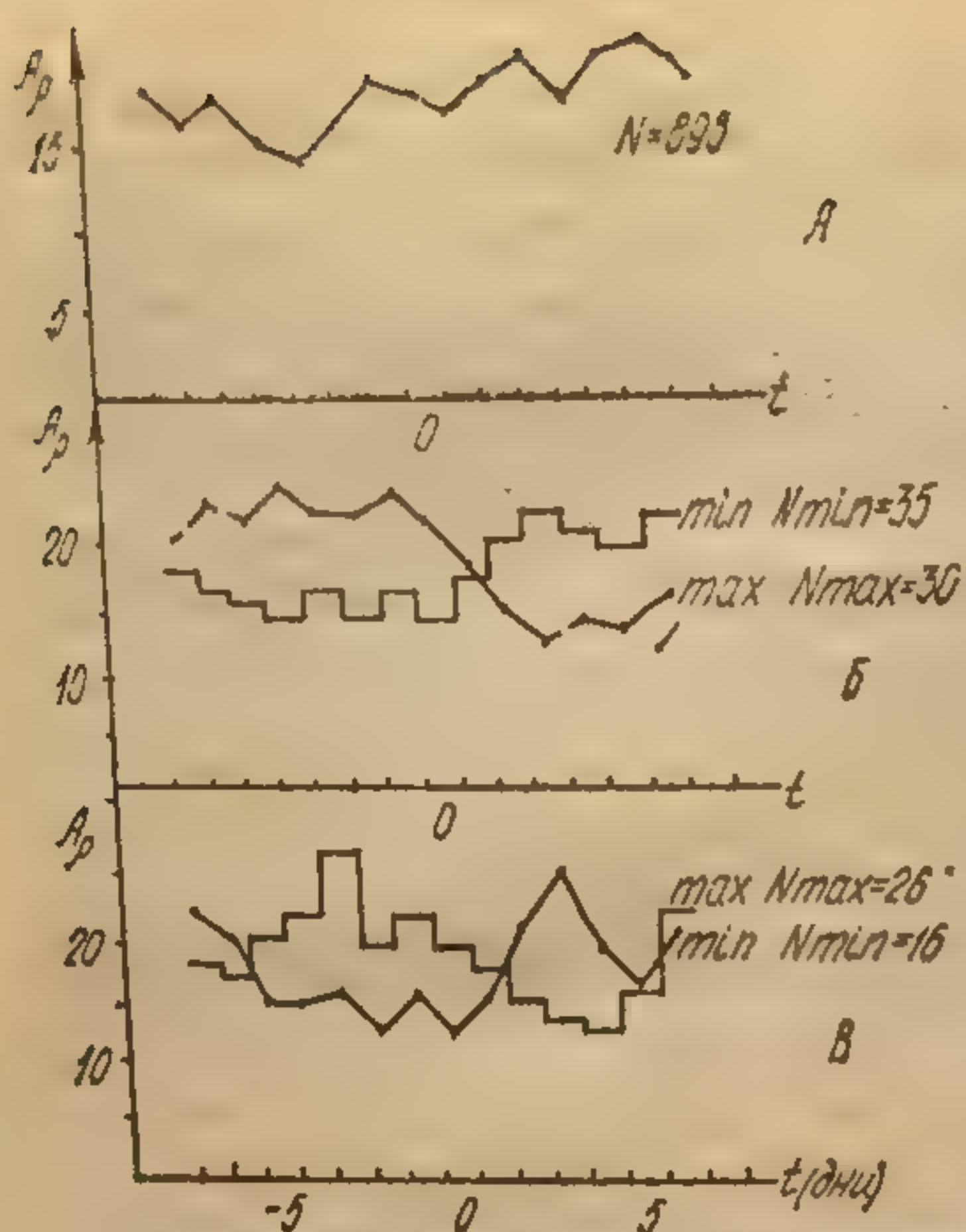


Рис. 6. Связь геомагнитной возмущенности ( $A_p$ ) с частотой поступлений в стационар больных шизофренией:

А — связь  $A_p$  с днями поступлений в стационар всего множества больных шизофренией, Б — связь  $A_p$  с общим числом максиминимизированных поступлений из городской местности, В — связь  $A_p$  с общим числом максиминимизированных поступлений больных шизофренией из сельской местности

дают с максимумами геомагнитной возмущенности и сменой знака ММП.

2. Минимумы поступлений в стационар больных шизофренией, проживающих в городской местности, совпадают с максимумами  $A_p$ , что на уровне случайной популяционной выборки маскирует эффекты воздействия гелиогеомагнитных факторов.

3. Максимумы поступлений в стационар больных шизофренией, проживающих в городской местности, не могут быть связаны с изменением знака сектора ММП, но совпадают с периодами минимумов  $A_p$ . Аналогичная картина наблюдается при анализе минимумов поступлений больных из сельской местности.

Противоположный характер реагирования больных шизофренией, проживающих в разной местности, на периоды смены знака сектора ММП и  $A_p$  может быть связан с балансированием адаптационных механизмов на уровне популяции. Иной характер реагирования больных шизофренией из городской местности на экзогенную ритмику ММП, по-ви-

по оставшимся датам рассматривалось отдельно как для больных из городской, так и из сельской местности. При этом для первых значение  $n$  (числа дат) = 35 и  $n_1$  (числа поступлений) = 3;  $n=30$ ,  $n_1=4$ ; для вторых —  $n=14$ ,  $n_1=5$ ;  $n=27$ ,  $n_1=2$ . Для дат, полученных в результате выборки в условиях макси-минимизации методом Кри, произведен расчет знаков ММП и  $A_p$ . Данные обработаны на ЭВМ ЕС-1020 и размещены на рис. 6, Б (анализ поступлений больных из городской местности) и на рис. 6, В (анализ поступлений больных из сельской местности).

Результаты исследования сводятся к следующему:

1. Максимумы поступлений в стационар больных шизофренией, проживающих в сельской местности, совпа-



димому, связан с искажением и экранированием систематических экзогенных переменных множеством добавочных факторов, действующих в условиях города. Возможно и другое объяснение этого положения — больные шизофренией городской и сельской местности обладают различной тропностью к воздействию внешних переменных.

Теоретически бóльшая степень чувствительности у больных из сельской местности должна коррелировать с приступообразностью и периодичностью течения шизофренического процесса. Однако при сопоставлении особенностей течения заболевания больных как из города, так и из села выявлен, напротив, некоторый сдвиг в сторону прогрессивного течения шизофрении. Следует предположить, что в основе наиболее вероятного механизма различной ритмики поступлений больных шизофренией из городской и сельской местности лежат экологические закономерности. Чувствительность к экологическим переменным носит, по-видимому, универсальный характер и имеет эволюционное значение.

В свете изложенного для дальнейшего исследования необходимо было подобрать достаточно достоверный клинический материал, в первую очередь, по следующим критериям: популяция больных должна была проживать в местности, в равной мере относящейся как к городской, так и сельской, быть достаточно полиморфной, время адаптации на месте проживания можно было проследить. Таким требованиям отвечала популяция курортных городов.

Следующий этап программы исследований состоял в выявлении связи частоты амбулаторных и стационарных обострений, выделенный для изучения популяции, с такими средовыми переменными: секторными структурными ММП, Ар, солнечной активностью, средней суточной температурой, влажностью воздуха, ритмикой штормов и гроз, атмосферным давлением, скоростью ветра, облачностью, атмосферными фронтами.

Отмечены такие амплитуды колебаний этих параметров за период исследования: атмосферные фронты (холодный, теплый, окклюзионный), облачность — 1—10 баллов, скорость ветра — 0—30 м/с, атмосферное давление — 99—103 ГПа, штормы — 4—9 баллов, грозы (отдаленные, близкие), средняя относительная влажность воздуха от 40 до 90 %, среднесуточная температура —  $+10^{\circ}\text{C}$ ... $+30^{\circ}\text{C}$ , солнечная активность — 0—190 Rz, геомагнитная возмущенность — 0—225, длительность секторов ММП — 2—12 дней.

Параллельно с этим учитывался и характер клинических изменений у больных в зависимости от действия метеоро- и гелиогеофизических факторов.



Для уточнения влияния цикличности экзогенных факторов на популяцию из общего количества больных выделены 273 больных шизофренией, проживающих на Южном берегу Крыма. Прослеживались стационарные и амбулаторные (истинные) обострения в рамках указанной популяции на протяжении более 30 лет (с 1947 по 1980 гг.).

Возраст больных составлял от 18 до 65 лет. Мужчин было 136, женщин — 137. В зависимости от формы и течения заболевания больные распределялись следующим образом: простая форма — 37 больных, параноидная форма — 191, кататоническая форма — 34, гебефреническая форма — 11 больных. Непрерывно-прогредиентное течение отмечено у 113 больных, приступообразно-прогредиентное — у 124, периодическое — у 36 больных.

Изучение проводилось по амбулаторным картам (архивные и собственные наблюдения), что позволило с максимальной точностью установить начало обострений.

При сопоставлении частоты амбулаторных и стационарных обострений в связи с сезонными изменениями выявлены некоторые детали, отличающиеся от полученных другими исследователями (Р. Г. Липанов, 1967; А. Ф. Скугаревский, 1976). По нашим данным, максимум обострений у больных шизофренией наблюдался в апреле—июне и ноябре, что подтверждается данными ряда авторов о весенне-осенних пиках обострения у больных шизофренией. Минимальное число обострений отмечено в августе и декабре. При тщательном анализе клиники шизофрении в сопоставлении с сезонностью получены новые факты. С апреля по июнь (весенне-летний максимум) преобладали аффективно-параноидные (депрессивный и экспансивный варианты) и депрессивные синдромы. В ноябре (месяце осеннего максимума обострений) отмечалось увеличение частоты кататонических и кататоно-параноидных синдромов. В августе (месяце летнего минимума) преобладали невротические и психопатоподобные состояния. В декабре (месяце зимнего минимума) наиболее часто встречались депрессии.

57 % обследованных больных обнаружили высокую чувствительность к сменам секторных границ ММП. При этом мужчины оказались более чувствительными, чем женщины. Психопатологическая наследственная отягощенность и пожилой возраст (50 лет и более) коррелировали с более высокой чувствительностью к смене знака ММП. По нашему мнению, существует закономерность: чем раньше возникает шизофрения, тем очевиднее проявляется связь между обострениями и секторными границами ММП.

При анализе клиники шизофренического процесса в свя-



зи с изменениями ритмики секторов ММП обострения разделены на психотические и непсихотические (психопато-неврозоподобные). Как те, так и другие находились в четкой зависимости от отрицательного сектора ММП.

В группе чувствительных к ММП больных ведущими синдромами в клинике болезни были параноидный, Кандинского—Клерамбо и негативные синдромы. У женщин, кроме перечисленных, часто наблюдался в качестве ведущего аффективно-параноидный синдром. В 60 % случаев смена знака ММП прослеживалась непосредственно за 1—3 дня до начала обострения. Установлено, что из психотических синдромокомплексов наиболее чувствительными к смене знака ММП были галлюцинаторно-параноидные (66,6 %), кататонические (55,1 %) и аффективные (55,1 %).

При анализе непсихотических состояний у больных шизофренией выяснено, что 80 % психопатоподобным и 60 % неврозоподобным синдромам присуща тропность по отношению к смене полярности сектора ММП; в период смены знака ММП у больных возникала или усиливалась головная боль, отмечались расстройства сна и настроения, слабость. Часто проявлялись также навязчивые симптомы, психопатоподобные состояния с агрессивными действиями и суицидальными попытками. Нередко вслед за этим разворачивались острые психотические симптомы, что сопровождалось 2—3-дневным преобладанием отрицательного сектора ММП. По нашим наблюдениям, при длительном течении шизофренического процесса больные нередко утрачивают чувствительность к сменам знака ММП, что частично может быть связано с убыванием остроты психотических состояний и длительным психофармакологическим воздействием.

Аналогичные данные получены при анализе индекса Ар и распределении обострений у больных шизофренией методом Кри: день обострения следовал за максимумом Ар.

При решении вопроса о чувствительности больных шизофренией к внешним параметрам единственной возможностью провести подобное сопоставление является сравнение ритма рождения больных и здоровых или представителей всей популяции.

Автор концепции о бóльшей чувствительности больных к метеотемпературным и другим экологическим факторам G. Parker (1976) считает основным доказательством в пользу этой гипотезы следующее. Больные шизофренией рождаются в наиболее опасные фазы среды, что само по себе способствует проявлению шизофрении. Между тем, развитие этой концепции показало, что больные и с иной патологией рождаются в определенные фазы среды (I. McFarland,



1969; E. Hantington, 1938). M. Torrey (1977) собрал материал по рождениям больных шизофренией в 19 американских штатах в период 1920—1955 г. Материал сопоставлен со всей статистикой рождений в США за этот период. Наибольшее число рождений пришлось на декабрь—май, что достоверно отличалось от общей популяции, в которой существенной ритмики в рождениях не отмечено. Пик рождений приходится на март. E. Hage (1976) провел анализ дат рождений 5139 больных шизофренией в Англии и Уэльсе. Максимум рождений приходился на январь—март. Аналогичные исследования провели T. Widevach (1974) — анализ рождений 7427 больных шизофренией в Дании, Ö. Ödegard (1977) — анализ рождений 12 917 больных шизофренией в Норвегии, P. Dalen (1974) — анализ рождений 28 008 больных в Швеции. Во всех этих исследованиях максимумы рождений приходятся на январь—апрель для Северного полушария. I. Johns, D. Frei (1979) провели аналогичные исследования в Австралии. Установлено, что максимум рождений приходился на октябрь—ноябрь, то есть самые холодные месяцы в Южном полушарии. Максимум рождений больных коррелировал с пиком эпидемических инфекционных заболеваний. G. Parker, B. Balza (1977) провели анализ ритмики рождений 3508 больных шизофренией на Филиппинах, сопоставив ритмику рождений этих больных с 3 миллионами рождений за этот период в Маниле. Несмотря на незначительные колебания средней температуры воздуха на Филиппинах, 15 % больных родились в самые холодные месяцы — декабрь—февраль.

В работе M. Torrey (1977), содержащей статистику 150 000 больных шизофренией (более детальный анализ основан на изучении 55 824 больных), с учетом социально-экономических условий тех или иных штатов США отмечается, что среди больных шизофренией 1860—1915 гг. рождения максимум рождений приходился на декабрь — январь. У больных 1922—1966 гг. рождения он приходился на март — апрель. Пики рождений были синхронными во всех штатах и не зависели от социально-экономических факторов. Таким образом, отмеченная однородность полученных различными исследователями данных подтверждает тот факт, что риск заболевания шизофренией существенно выше в популяции, рожденной в холодное время года.

Результаты исследований получили у авторов довольно разнообразную трактовку. В частности, высказывались гипотезы о дефиците к моменту родов аскорбиновой кислоты, витамина К, приводящих к последующему высокому риску заболевания; о роли климатических факторов, способству-



ющих повышенному риску заболевания, так как именно на эти периоды падает в среднем более высокая солнечная активность; наличие весной большей частоты хромосомных aberrаций.

I. Zeman (1974) высказывал идею о провоцировании шизофрении вирусами медленных инфекций, проявляющими свою вирулентность в периоды повышенной солнечной активности. Психосексуальная гипотеза основана на том, что при рождении зимой и ранней весной зачатие потенциальных больных должно приходиться на жаркие месяцы.

Возрастание концентрации больных шизофренией в годы с высокой солнечной активностью указывает на существенную зависимость риска заболевания от этого экологического фактора (В. П. Исхаков, 1976). Существует ли связь риска заболевания с другими переменными, в частности, с секторными структурами ММП и Ар?

Для проверки этой гипотезы были собраны данные о датах рождения больных шизофренией, находящихся на стационарном лечении во всех психиатрических больницах Крымской области на 25 ноября 1979 г. В течение последующего времени собраны аналогичные данные о больных, находящихся на амбулаторном лечении. Из общего количества 3324 больных, данными о времени рождения которых мы располагали, была сделана выборка больных с датами рождения в интервале 1947—1970 гг. (нижняя граница была взята по причине того, что каталоги секторных границ Svalgaard включают данные начиная с 1947 г.). Поскольку из анализа были исключены даты рождений, приходящихся на короткие секторы, общее количество проанализированных дат составило 830. В литературе не освещены данные о синхронизации рождаемости у человека с переменными среды типа ММП и геомагнитной возмущенностью. Поэтому в качестве контроля мы произвели выборку дней рождения 800 рабочих промышленных предприятий Симферополя в том же временном промежутке. Методом Кри произведены расчеты для обеих групп (больные шизофренией и контрольная группа) знака сектора ММП и Ар.

Выяснилось, что у больных шизофренией рождение приходилось на пики Ар, в то время как среди лиц контрольной группы этого не отмечалось. Расчеты знака сектора ММП у психически здоровых также не показали связи смены знака сектора с днями рождения, в то время как больные шизофренией рождались чаще после смены знака сектора ММП с «+» на «—» и до смены знака с «—» на «+». Проверка при отсчете «0» день смены знака сектора показала, что число родившихся больных шизофренией достоверно



выше, чем психически здоровых, именно в дни, предшествующие дням либо следующие за днями смены знака сектора ММП.

По нашему мнению, в свете полученных данных можно говорить о том, что к факторам, повышающим риск проявления шизофренического фенотипа, следует отнести такие экологические факторы, как солнечную активность, Ар и секторную структуру ММП. Эти факторы от момента рождения до развития патологии действуют преимущественно на чувствительных к ним больных. Реагирование больных шизофренией на воздействие естественных электромагнитных полей характеризуется неоднородностью, свойственной и представителям здоровой популяции, и в определенной мере может маркироваться некоторыми клиническими параметрами, к которым относятся приступообразное течение, аффективная, неврозоподобная и психопатоподобная симптоматика.

Не подлежит сомнению, что дальнейшие исследования воздействий ритмических компонентов внешней среды на популяцию больных шизофренией в их связи с несистематическими средовыми воздействиями углубят наши знания о роли этих факторов в генезе функциональных психозов.

Учитывая, что  
ния многих клини  
ся с очень боль  
по крайней мере  
сразу оговоримся  
маем перестройку  
времени (Th. Dob  
Эволюция па  
проблемам, в част  
при условии, если  
в этиологии и пато  
Существуют л  
тех случаях, когд  
но долго изменен  
процесс превраще  
отдаленных вида  
тическая теория  
номического мето  
и подвидов, и эво  
пнально не може  
ная проблема сто  
ский, 1979), когда  
о большем количе  
рактеристикам, а  
дований миллион  
наблюдений долж  
прогнозировать от  
довательно, време  
наблюдаемого пол  
его разработка на  
тогенетических сх  
ления филогенети  
Какие факты с  
ной ориентировки  
Одним из таких ф  
разницы в клиниче  
исследованиях. По



## Глава V

### ЭВОЛЮЦИЯ ШИЗОФРЕНИИ

Учитывая, что термин «эволюция патологии» с точки зрения многих клиницистов и некоторых биологов ассоциируется с очень большим промежутком времени, достаточным, по крайней мере, для превращения одного вида в другой, сразу оговоримся, что под эволюцией патологии мы понимаем перестройку фенотипической структуры патологии во времени (Th. Dobzansky, 1974).

Эволюция патологии относится к фундаментальным проблемам, в частности к задачам популяционной генетики, при условии, если признается роль генетических факторов в этиологии и патогенезе мультифакториальных заболеваний.

Существуют ли возможности эволюционного анализа в тех случаях, когда мы не в состоянии наблюдать достаточно долго изменение явления во времени? Никто не видел процесс превращения обезьяны в человека, однако эти два отдаленных вида могла связать эволюционная антропогенетическая теория (Б. Ф. Поршнев, 1981). С помощью таксономического метода возможно определить близость видов и подвидов, и эволюционный подход в патологии принципиально не может отличаться от этих методов. Аналогичная проблема стояла и перед астрофизиками (Н. С. Шкловский, 1979), когда наблюдатели могли представить данные о большом количестве звезд, различающихся по своим характеристикам, а теоретики, не располагая данными исследований миллионов предыдущих и последующих лет, для наблюдений должны были представить общую картину и прогнозировать открытия последующих классов звезд. Следовательно, временной аспект является одной из причин наблюдаемого полиморфизма и разнообразия. Теоретически его разработка на индивидуальном уровне важна для онтогенетических схем на популяционном уровне для установления филогенетических последовательностей.

Какие факты свидетельствуют о важности эволюционной ориентировки исследований по проблеме шизофрении? Одним из таких фактов является наличие существенной разницы в клинике шизофрении при транскультуральных исследованиях. Подобные различия связывали с диагности-



ческими подходами (Н. Murphy, 1971; N. Sartorius, 1977) или методами выявления психически больных (А. Ahmed, 1979). Однако уже первые попытки стандартизации исследования показали, что различия в психопатологии и течении шизофрении все же есть. Основные из них касаются преобладания периодического и приступообразного течения (Е. Nancy, Е. Waxler, 1979), кататонической и аффективно-параноидной симптоматики (IPSS, 1979) в странах с традиционной культурой. Отчетлива также связь манифестации процесса и, по крайней мере, инициальной симптоматики с табу и ритуалом (Д. Амоако, 1978).

Наличие в клинической картине элементов ритуала и, отчасти, благоприятный терапевтический эффект применения традиционной терапии затрудняют дифференциальную диагностику шизофрении и реактивных психозов (Д. Амоако, 1978). Между тем известно, что в Европе и Америке затруднения наблюдаются как раз в дифференциальной диагностике шизофрении и маниакально-депрессивного психоза, шизофрении и психопатий. Один из клинических случаев, заимствованный нами из описаний Д. Амоако (1978), подтверждает сложность диагностики в африканских странах.

Больной К., 35 лет. Воспитывался в многодетной ганской семье. По характеру живой, общительный.

Один из родственников был знахарем (в ряде африканских стран знахарями становятся лица, перенесшие ранее психозы).

После получения среднего образования продолжал обучение в Англии. Успешно окончил медицинский колледж, особенно интересовался полостной хирургией. Быстро освоил хирургическую технику. Еще будучи студентом производил сложные операции, в частности резекцию желудка. Было всегда много друзей, пользовался успехом у женщин. Любил музыку, владел, кроме ганских диалектов, английским и французским языками. Не терял связи с родными. Согласно культовым обычаям регулярно совершал ритуальные обряды, особенно перед принятием решения или в состоянии неуверенности. После совершения обряда успокаивался, «чувствовал, что не один». После окончания колледжа работал в государственной больнице Лондона, успешно занимался частной практикой, но мечтал вернуться на родину. По возвращении на родину работал хирургом сначала в Анкафуле, затем в Аккре. Пользовался большим уважением пациентов. Перед каждой сложной операцией в присутствии пациента совершал культовый обряд, что в равной мере успокаивало и вселяло уверенность как в него, так и в пациента. Однажды пришел на операцию раскрашенный культовой краской с характерными орнаментами, что несколько не удивило пациентов и было ими воспринято как совершение обряда. Несколько позже в момент операции стал обнажаться, совершая заклинания.

Стал опаздывать на работу, иногда по вечерам ходил по улицам обнаженным и посыпал голову мелко истертым мелом. Мелом рисовал магические знаки на тротуаре, что также не воспринималось как патология. После операций выходил на балкон клиники и выкрикивал нечленораздельные фразы, раздевался. Указанный период продолжался око-



ло 3 мес. Оперировал по-прежнему успешно. Вскоре перестал выходить на работу. На дороге, в центральной части города, мелом очертил полукруг, за который никому не разрешал выходить. Если кто-либо по неведению заходил за эту черту, на того набрасывался с палкой, нечленораздельно крича и размахивая руками, вращался на месте. Только после того как попытался совершить убийство мальчика, нарушившего его «территорию», был задержан полицией и доставлен в психиатрическую больницу.

В момент госпитализации был неопрятен, застывал на одном месте, периодически крутился в разные стороны, пританцовывал, отказывался от еды. Однако уже через месяц после терапии малыми дозами нейролептиков состояние больного нормализовалось. О своих переживаниях в момент психоза отказывался рассказывать. Вернулся на прежнюю работу и в течение последующих 2 лет успешно продолжал работать.

Диагноз: кататоническая форма шизофрении, с периодическим течением.

Этот пример иллюстрирует главные и характерные черты шизофрении в странах с устойчивой традиционной культурой: связь симптоматики с ритуальным поведением, благоприятность течения, наличие двигательно-волевых расстройств.

Все различия, полученные при культуральных и транскультуральных исследованиях, объясняются с позиции социальных и культуральных особенностей этносов. Лишь в некоторых исследованиях, например Е. Erlenmeyer-Kimling (1979), показано, что описанные особенности клиники шизофрении могут быть связаны с высоким уровнем инбридинга и особенностями брачности. Внутриплеменная брачность, характерная и до настоящего времени для многих национальных групп, теоретически должна влиять на повышение риска наследственной патологии.

Связь инбридинга с высокой частотой шизофрении в изолятах и полуизолятах достаточно известна. Совершенно противоположно на эти процессы влияет миграция, которая понижает уровень гомозигот и увеличивает гетерозиготизацию населения. При этом теоретически гетерозиготы должны обладать рядом преимуществ, в частности более благоприятными вариантами патологии. Одним из первых на этот факт обратил внимание А. Е. Дворский (1975).

Определенную роль играет также такой фактор, как отбор (Н. Hafner, 1971). Еще до эры применения нейролептиков большое количество больных с неблагоприятным течением процесса и стойкой психопатологической симптоматикой нередко оставались в больнице до конца репродуктивного периода. В настоящее время процент таких больных существенно снизился, но в силу этого значительно увеличилась вероятность вступления в брак и последующая репродуктивность больных шизофренией, число патологич-



ческих генотипов в популяции становится более разнообразным (Л. Н. Шмаонова и соавт., 1977). В фактор отбора также должны включаться гипотетические селективные преимущества больных шизофренией, связанные с биохимическими, социальными, интеллектуальными, межличностными и другими особенностями не только больных шизофренией, но и их родственников (I. Haxley, 1964; E. Erlenmeyer-Kimling, 1978). Совершенно понятно, что каждый из этих факторов будет действовать по принципиально другой модели в различных популяциях в зависимости от изоляции и других обстоятельств, влияющих на равновесие генов популяции. Тот факт, что фенотип патологического поведения при шизофрении не может быть прямо выделен из генотипа и, следовательно, расчеты равновесия частот по Харди-Вайнбергу представляют затруднения, осложняется еще и изменением равновесия генов.

Дополнительным фактором является мутационный процесс и его разновидности — спонтанный и индуцированный мутагенез (Н. П. Бочков, 1978). Теоретически этим не следует пренебрегать ввиду того, что в последние годы в связи с нарушениями экологического равновесия существенно возрастает интенсивность индуцированного мутагенеза. К тому же, согласно гипотезе В. П. Эфроимсона (1976) о роли множественного мутирования, в этиологии шизофрении эти факторы должны не только менять структуру патологии, но и вызывать рост заболеваемости.

Немаловажное значение имеет и эффект дрейфа генов, заключающийся в том, что в малых популяциях частоты физиологических и патологических генов существенно отклоняются от средних значений. Это может влиять на соотношения патологических вариантов поведения. Все перечисленные популяционно-генетические закономерности сказываются на полиморфизме, но изолированное изучение каждой из них сразу ведет к ее абсолютизации, и на смену общему плану перестройки полиморфизма приходит глубинный, но формально генетический анализ.

Между тем генетические закономерности не являются единственными, влияющими на изменение картины болезни. В настоящее время широко обсуждается проблема патоморфоза. Л. К. Хохлов (1971) считает, что возможно выделить интерноморфоз — изменение соотношений между различными нозологическими единицами; интраноморфоз — изменение клиники болезни в пределах свойственных ей синдромов, соотношений симптомокомплексов, соотношений между формами течения, социальным статусом, поведением больных; интрасиндромальный патоморфоз —



перемены в содержании симптоматики и ее выраженности; интерсиндромальный патоморфоз — изменение соотношения в структуре форм течения; социально-психологический патоморфоз — изменения в уровне социально-трудовой и социально-бытовой адаптации. Безусловно, оценка внешнего оформления психозов в значительной мере зависит от степени их выявляемости, уровня и методов диагностики, диагностических подходов (Л. Я. Успенская, 1978), интенсивности терапии и последующих мероприятий. Такое воздействие на полиморфизм касается не всех характеристик процесса. Очевидно, что применение психотропной терапии в большем числе случаев вызывает скорее количественные, чем качественные их изменения. Так, в пределах приступообразных и периодических форм усиливается периодичность психозов (А. В. Снежневский, 1961; А. Б. Смулевич, 1971), возрастает удельный вес депрессивных эпизодов и депрессивно-параноидных синдромов. Прогредиентное течение процесса приобретает черты приступообразности (Л. Н. Савельев, 1970). Происходит редукция бредовых расстройств и неполная их систематизация (W. Janzagic, 1959). Обобщенная же картина болезни остается в характерных для данной патологии пределах.

И. Б. Давыдовский (1969) считал, что изменение клиники болезни во времени может быть связано не только с внутренней логикой развития патологии, но и эволюцией человека вообще. Вопрос эволюции шизофрении решается на стыке этологии, семиотики, социоантропогенеза, генетики патологических норм поведения. Возможности междисциплинарных исследований продемонстрированы В. В. Ивановым (1976) и Б. Ф. Поршневым (1981).

В. Г. Колпаков (1976) на основании данных литературы и собственных наблюдений считает, что возможно выделить следующие типы патологического поведения — эпилептиформный, гипнотический (кататонический), аффективный. При сопоставлении типов биологических реакций и психозов автор пришел к выводу, что шизофрения проявляется при чрезмерно низком пороге кататонической реакции. Гипотеза Колпакова — Короленко (1975, 1976) рассматривает патогенез шизофрении в свете особенностей адаптивного реагирования, что открывает перспективы к рассмотрению клинического полиморфизма с филогенетических позиций. Психоз в таком случае «есть проявление чрезвычайно низкого порога соответствующей реакции у некоторых индивидумов и является платой за сохранение в популяции определенных генов, дающих в других комбинациях их носителям некоторые биологические преимущества» (цит. по



В. Г. Колпакову, 1976). В свете этой гипотезы реакция рассматривается не в духе «эргазиологии» А. Mayer (1926), а с эволюционных и общебиологических позиций. Этологическая концепция в психиатрии связана с работами К. Lorenz (1958), Н. Harlow (1977), Н. Tinbergen (1972). Аналогии биосоциальных явлений в обществе с биологическими корнями, лежащими в основе этологических комплексов территории, альтруизма, агонистического поведения, а также сопоставление патологического и адаптивного поведения характерны для эволюционного анализа в этологической психиатрии.

К микроэволюции и макроэволюции имеют прямое отношение глобальные экологические проблемы — реагирование биосферы на солнечную активность, факторы климата в различных геофизических зонах, будущее биосферы в связи с загрязнением внешней среды.

Так, соотношение благоприятных и неблагоприятных вариантов течения шизофрении находится в тесной связи с солнечной активностью, поэтому можно говорить об определенных циклических компонентах в реагировании центральной нервной системы на уровне популяции вообще (В. П. Исхаков, 1977). Между тем норма адаптивного реагирования на эти переменные в свою очередь генетически детерминирована. Следовательно, взаимодействие среды и популяции на экологическом уровне неотделимо от других системных проблем, в частности популяционно-генетических. Множество специфических условий конкретной популяции в специфических географических и средовых условиях сближает эволюционно-экологические и эволюционно-биологические проблемы.

При построении популяционно-генетических моделей в качестве одного из этапов исследования предполагается получение нормированных оценок, при этом нормировка должна опираться на демографические и демоэстатические закономерности. Наиболее сложной моделью является динамическая нормировка миграции населения (О. В. Староверов, 1979). Важным являются нормирование занятости для оценок социальной адаптации группы больных, определение соотношения городских и сельских жителей и т. п., в частности, имеет значение профессия больного шизофренией (Е. Д. Красик, Е. А. Крюков, 1978).

В связи с зависимостью полиморфизма в выборочной группе больных от фона маркеров при нормировке должны учитываться и эти закономерности. В частности, нормировка такой маркерной системы, как антропометрическая система, также, по-видимому, меняется во времени.



В исследованиях последних лет показаны зависимость клиники шизофрении от феномена акселерации (О. Д. Сюкало с соавт., 1978), а также от функциональной мозговой недостаточности, маркируемой регионарными морфологическими дисплазиями, фон которых также является переменным (Н. А. Корнетов, 1980).

Таким образом, проблема эволюции шизофрении является чрезвычайно сложной системной задачей со многими взаимозависимыми переменными. Клинические особенности шизофрении должны учитываться в конкретной популяции в конкретное дискретное время, а также в динамической системе преобразования клинических, прогностических и других особенностей шизофрении во времени (непрерывное время). Эта проблема является, по-видимому, еще более широкой и может оказать влияние не только на формирование эволюционных взглядов у клиницистов, но и отразиться в психологических, биохимических и других исследованиях.

В проблеме изучения эволюции шизофрении существенную роль могут сыграть динамические системные модели. В частности, в связи с большим непрогнозируемым числом переменных возможно применение машинно-имитационных моделей, основанных на методе Монте-Карло (С. М. Ермаков, 1975) и других нетрадиционных методах.

Определенное место в изучении эволюции шизофрении имеют и сравнительно-исторический и семиотический методы. Впервые эти методы были применены С. Н. Давиденковым, (1947), В. В. Ивановым (1976). Сопоставление патологии и черт традиционной национальной культуры, паралогического мышления и мифологической поэтики, знаковой конструкции бреда и обрядового действия указывает на перестройку полиморфизма психопатологических проявлений во времени.

Схематическая взаимосвязь основных дисциплин в исследовании эволюции шизофрении показана на рис. 7.

Одним из наиболее полных научных медицинских исследований и врачебных наблюдений древности является «Канон врачебной науки» Авиценны (Абу Али ибн-Сина), написанный более тысячи лет назад. Раздел, посвященный болезням мозга и головы, содержит бесценные наблюдения с несомненными аналогиями в современной клинической психиатрии. Интерес представляют не только классификация психических расстройств, но и соответствие описанной клиники этих заболеваний современным взглядам. Известно, что ученый не ограничивался только разделением психических заболеваний, исходя из расстройств поведения (в современном понимании феноменологией), но и пытался, исходя из взглядов Галена и Гиппократов, связать эти расстройства с особенностями циркуляции жидкостей в организме (концептуальный подход) и мозговой динамикой. Локализационный принцип при этом



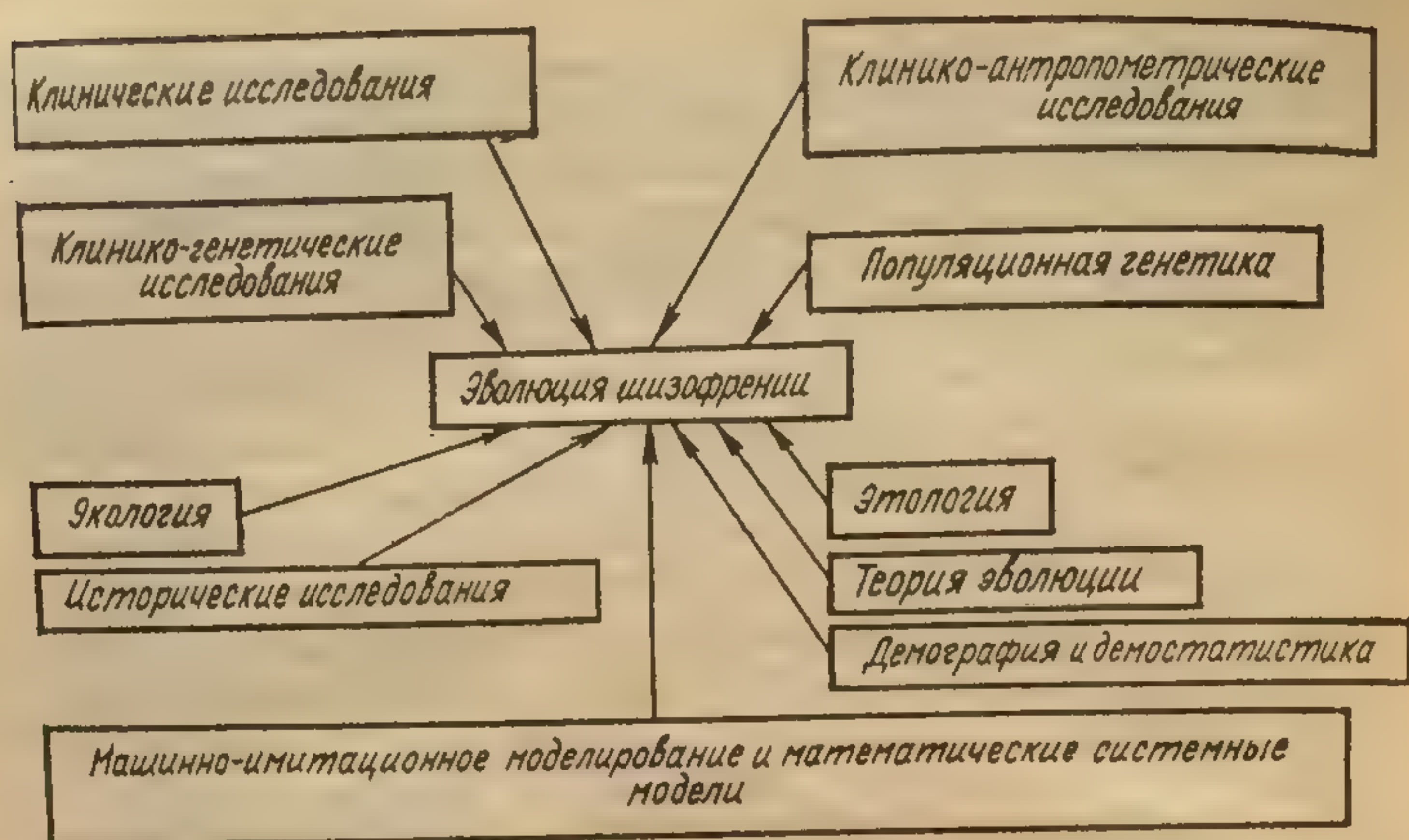


Рис. 7. Схематическая взаимосвязь дисциплин в исследовании эволюции шизофрении

сочетался с общемозговым на тех же логических предпосылках, из которых исходит и современная нейродинамическая концепция (П. К. Анохин, 1978), трактующая локальность на основании связи трех основных отделов мозга с определенными вариантами поражения. Так, Авиценна считал, что поражение «заднего мозга» может обуславливать расстройства памяти, «среднего мозга» — расстройства целенаправленного мышления, «переднего мозга» (желудочка) — нарушения воображения. Поразительно, что много лет спустя величайший мыслитель Леонардо да Винчи показывает те же связи с отделами *impressiva*, *sensu communis*, *memoria*. (В. В. Ап. V. 15).

Каждое из указанных расстройств может быть следствием как мозговых, так и немозговых причин. Соотношение и действие этих причин зависит от типа «натуры» и преобладания в ней стихий. Аналогия этих концепций с современными о сочетании экзогенных и эндогенных факторов в зависимости от конституциональных типов и особенностей реагирования очевидна. Так, Авиценна считает, что предрасположенными к меланхолии являются лица с пикнической конституцией.

Развитие психического заболевания зависит не только от уровня поражения, степени выраженности дополнительных болезненных факторов, но и от пола и возраста больного. Так, меланхолия у женщины протекает более резко, чем у мужчин, но встречается чаще.

Авиценна подчеркивает наличие общепатологических закономерностей в развитии болезней. В частности, он считает, что при прогнозировании болезни нужно исходить из того, на какой почве («сухой» или «влажной») она развивается. Это представление весьма близко к современным конституциональным концепциям.

Ученый указывает, что некоторые болезни находятся в прямой связи с внешней средой и климатом. При этом обострения психических заболеваний зависят от колебания климатических условий и времени года. Например, меланхолия чаще характерна для месяца шубате (февраля). Ритмика состояния больных меланхолией зависит от суточных колебаний. Следует отметить, что эти вопросы стали обсуждаться лишь в последние двадцать лет, а вопросы ритмики психоза в связи с экзогенной ритмикой только разрабатываются. Таким образом, в области



общепатологических закономерностей взгляды Авиценны предвосхитили современные концепции в психиатрии.

Аналогии клинических картин психических заболеваний в «Каноне» указывают на то, что классификация Авиценны строилась на основании феноменологии поведения больного. Так, разделы «Спячка» и «Сон» содержат, по сути, описания всех состояний — от физиологического сна до сна, связанного с внормозовыми причинами (лихорадка повреждения органов).

Авиценна считает, что умопомешательство состоит из изменения способности мыслить, повреждения памяти и воображения. Помрачения сознания и бред объединяются им подобно связям в современной концепции Н. Gruhle. Слабоумие и дурашливость, мания и собачья болезнь, меланхолия с ее разновидностью кутрубом, страстная любовь, падучая и удушения маткой отнесены к заболеваниям, причиняющим вред двигательным способностям. Каждая из болезней состоит из симптомов-комплексов как соматического, так и психического порядка, которые возможно дифференцировать. Обращает на себя внимание описание одержимости, когда больные чувствуют себя превратившимися в неодушевленный предмет, птиц или одержимы злым духом. Будучи эволюционным предвестником синдрома Кандинского-Клерамбо, одержимость является единственной патологией, описанной в «Каноне», типологически сходной с параноидной шизофренией. Преобладание в описаниях Авиценны картин нецеленаправленного возбуждения, одержимости, удушения маткой (истерии) связано с процессами эволюции патологии, так как эти или типологически сходные с ними расстройства в настоящее время встречаются значительно реже.

На первом этапе анализа мы исследовали изменение полиморфизма шизофрении во времени и соотношение этих данных значениям конкордантности и дискордантности шизофрении у родственников 1-й степени родства. Использован тот же клинический материал, о котором упоминалось в главе, посвященной клинической генетике шизофрении, а также данные о диагностике форм и типов течения шизофрении у 1000 больных Крымской популяции. При этом учитываемым признаком в множестве был возраст манифестации психоза.

Данные о диагностике организованы следующим образом. Простым случайным способом (С. Cochran, 1973) произведена выборка больных, находившихся на стационарном лечении с впервые установленным диагнозом шизофрении в период 1960—1980 гг. В этом периоде практически все больные испытали на себе действие нейролептических препаратов.

Выборки состояли из когорт (100 больных) на каждый из 2-годичных временных промежутков (10 выборок). Анализ трендов соотношений диагностических групп во временном ряду производился после предварительной оценки соответствия ожидаемой и реальной диагностики.

Благодаря коэффициенту поправки когорты адаптированы к требованиям современной диагностики. Как и ожи-



далось, точность диагностики форм и типов течения шизофрении была значительно ниже в начале временного ряда. Так, часть случаев с симплекс-симптоматикой и отдельными бредоподобными высказываниями отнесена к параноидной форме; систематизированный бред с синдромом Кандинского—Клерамбо и нарастающей негативной психопатоподобной симптоматикой нередко относили к простой форме лишь в силу того, что бредовые высказывания часто не удавалось выявить.

Больной С., 38 лет. Телосложение астеническое. При морфоскопии отмечается невыраженная брахидактилия, наличие уха Мореля справа. Воспитывался в семье колхозников. Родителей обследовать не удалось. Окончил 8 классов. По характеру спокойный, участвовал в шумных играх, было много друзей. После окончания школы работал на разных работах в колхозе. Увлёкся девушкой из той же деревни, но неожиданно оставил родительский дом и переехал к родственникам в Крым. На работу не устраивался, бродяжничал, за что неоднократно задерживался милицией. Стал неопрятен. При первой госпитализации в 1968 г. на вопросы давал формальные ответы, свое бродяжничество объяснял желанием посмотреть мир. Было отмечено, что все контакты больной сознательно избегает, вернуться домой категорически отказался. Мышление аморфное. Была проведена инсулинотерапия (20 ком), которая существенного эффекта не дала. После выписки поведение не изменилось, а ареал бродяжничества расширился до соседних областей и республик. Особенно предпочитал республики Средней Азии и Закавказья. При первой госпитализации больному поставлен диагноз простой формы шизофрении с прогрессивным течением. Последующая госпитализация — в 1970 г. При этом симптоматика существенно не отличалась от предыдущей. Больной безучастен, неопрятен, периодически стереотипно активен. При более подробной беседе после растормаживания антидепрессантами рассказал следующее. «Когда впервые ушел из дома, двигался как будто автоматически, просто хотелось уйти. Забрел на виноградник. Неожиданно заметил, что облака на небе собираются в центре. Потом внезапно в облаках образовалась черная дыра, а в ней лицо Иисуса, такое лицо видел на иконах. Это лицо превратилось в лицо Сатаны, два профиля, свет из глаз был столь ярк, что закрыл лицо руками. Но в этот момент почувствовал удар в затылок. Из дыры огромная рука, которая увеличивалась, по лучу прикоснулась к голове, потянула за волосы и будто вытянула кусок мозга».

В данном случае можно думать о развернутом параноидном синдроме типа галлюцинаторной парафрении, о чем говорит сочетание внешней упорядоченности с пышными бредовыми переживаниями.

Установлено, что вероятность диагностики параноидной формы имеет положительный тренд во времени от 0,53 до 0,78. Соответственно при простой, кататонической и гебефренической формах отмечены отрицательные тренды во временном ряду. Соотношение типов течения во времени также отличается рядом особенностей. Так, зафиксированы систематическое увеличение прогрессивного течения от 0,36 до 0,59 и недостоверно отрицательные тренды приступообразного и периодического течения. При подробном ана-



лизе выявлено, что относительный рост числа больных параноидной формой шизофрении с прогредивным течением процесса связан с большим числом больных со средне-прогредивным и вялым течением. При этом в клинической картине манифестной симптоматики преобладали бредовые идеи отношения и преследования с фрагментами синдрома Кандинского—Клерамбо. Относительно увеличилось число параноидных форм с отрывочными галлюцинациями. В клинической картине ряда случаев отмечены аутистические фантазии. В структуре прогредивного течения заболевания отчетливо проявлялось упрощение бредовой фабулы, которая либо принимала бессвязный характер, либо выражалась в застывших словесных формулах, лишенных аффективного компонента. Картина дефекта сводилась или к синдрому инкапсуляции с частичным социальным приспособлением на сниженном уровне (вторая жизнь по J. Vie), или к адаптации на более высоком уровне творческой активности при наличии регрессивной симптоматики.

Для выяснения зависимости изменений полиморфизма во временном континууме от процессов, определяющих соотношение форм в каждом из независимых от времени массивов, произведен анализ матриц вероятности форм и типов течения с точки зрения простой однородной цепи Маркова. Оказалось, что в 10-шаговом переходе процесс временных перестроек не отличается стабильностью и, следовательно, продолжает зависеть от первоначального состояния системы полиморфизма. Иными словами, процессы перестроек не отличаются стационарностью и зависят от множества факторов, определяющих полиморфизм в каждом из состояний, и, особенно, в первоначальном состоянии системы полиморфизма. Эта зависимость является следствием сложных популяционно-генетических и средовых взаимосвязей, детерминирующих полиморфизм как в стационарном, так и в динамическом состоянии.

Таким образом, первый этап исследований показал реальность временной перестройки фенотипических проявлений шизофрении. Однако временные ряды связывало то, что когорты построены из одной популяции и объединены единой временной ординатой. В этом же континууме представлялось важным проанализировать реализацию пространств фенотипов родителей в пространство фенотипов детей, также разделенных временным вектором. С этой целью 300 больных шизофренией родителей — детей, анализ которых приведен в III главе, разделены на 3 группы пар родитель — ребенок. Общее количество пар 180. В 54



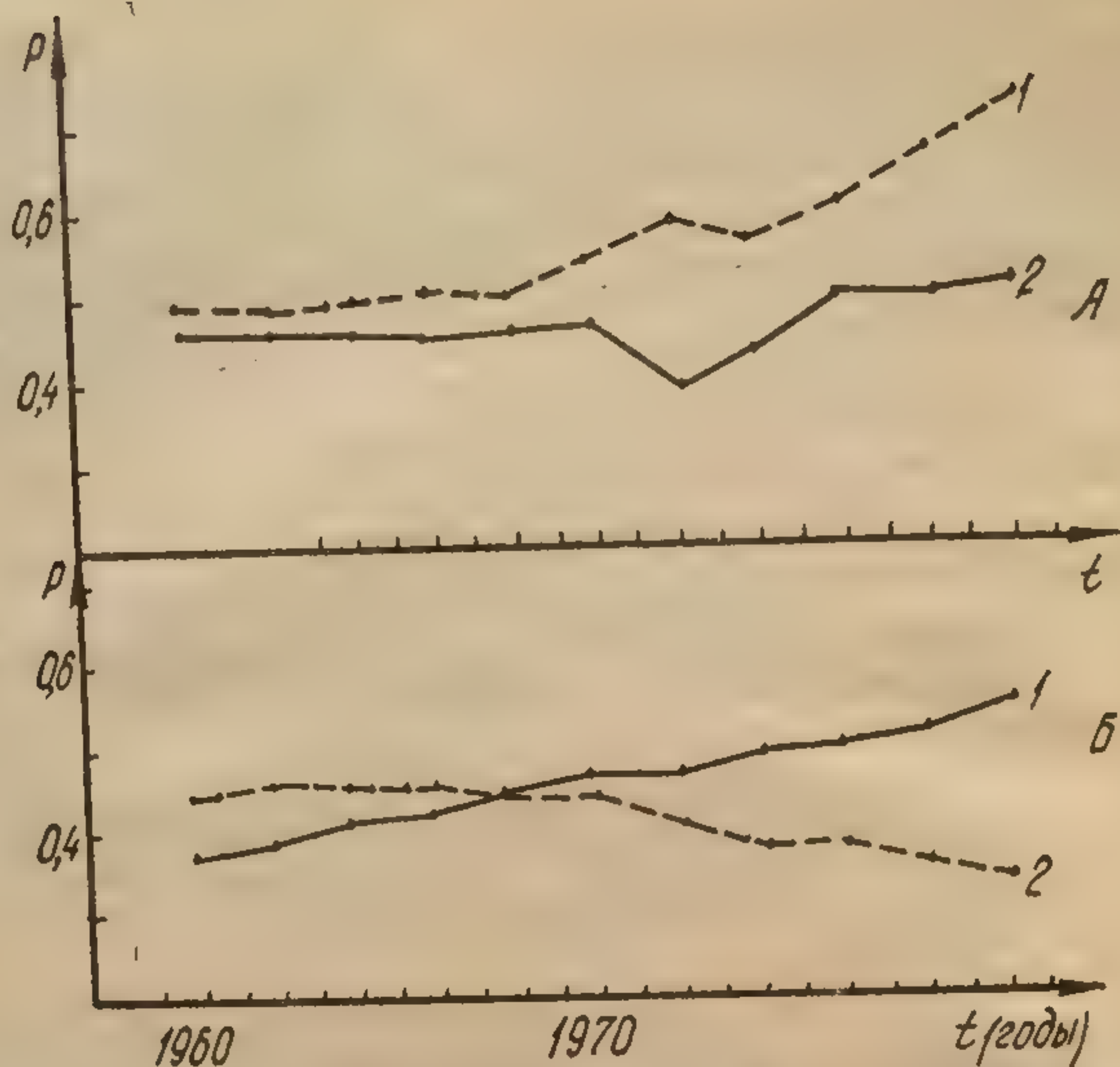


Рис. 8. Конкордантность форм (А) и типов течения (Б) во времени:

А. 1 — конкордантность по параноидной форме; 2 — конкордантность по непараноидным формам. Б. 1 — конкордантность по прогрессивному течению; 2 — конкордантность по приступообразному и периодическому течению шизофрении

парах I группы родители заболели в 50-х годах, дети — в 60-х годах. В 70 парах II группы родители заболели в 60-х годах, дети — в первой половине 70-х годов. В 56 парах III группы родители заболели во второй половине 60-х годов, дети — во второй половине 70-х годов. Исследовались варианты конкордантности и дискордантности по формам и типам течения в множествах родители—дети, разделенных временным промежутком. Величина конкордантности считалась достоверной при превышении случайности подобного события с точностью до  $P < 0,05$  и менее (рис. 8). Установлено, что достоверная конкордантность во всех множествах присуща параноидной форме и прогрессивному течению шизофрении. При этом отмечены положительные тренды конкордантности этих характеристик. Соответственно отрицательными оказались тренды конкордантности остальных форм и типов течения во времени (непараноидные формы, приступообразное и периодическое типы течения).



Марковский анализ показал аналогичный процесс нестационарности во временном трехшаговом переходе, но степень стационарности этого процесса была выражена в большей степени, чем изменения диагностики во времени. В целом это объясняется тем, что диагностика зависит от большего количества случайных факторов, чем конкордантность.

При сопоставлении данных параллельных исследований установлено, что исследование фенотипического разнообразия шизофрении, ее полиморфизма с позиций соотношения генетических и средовых взаимодействий может быть результативным при анализе патологии как эволюционирующей системы в пространственно-временном континууме. Полиморфизм шизофрении, по-видимому, является нестационарной системой и особенности его балансирования следует учитывать при построении моделей эволюции патологии.

При анализе возраста начала заболевания во временных рядах были получены интересные результаты. Так, при сопоставлении возраста начала заболевания во временном континууме в случайных диагностических группах выяснилось, что средний возраст начала заболевания (манифестации) характеризуется ритмическими изменениями во времени, связанными ( $r=0,740$ , рис. 8) с ритмикой колебаний солнечной активности за изученный период. Таким образом, установлено, что средний возраст начала заболевания находится в антикорреляции к солнечной активности. Годы с максимумами солнечной активности характеризуются минимальными средними возрастами начала манифестации шизофрении.

В свете неоспоримого системного характера филогенеза патологии представлялась важной проверка некоторых системных гипотез, в частности биологической концепции пола В. А. Геодакяна (1965). Ранее при анализе статистики врожденных пороков сердца, эпидемиологии злокачественных опухолей установлены большие интерпретационные возможности этой гипотезы. Тем более, что в клинике накоплен большой фактический материал по половым различиям при шизофрении. В частности, обнаружен X-хромосомный эффект (В. М. Гиндилис, 1979).

Сущность концепции В. А. Геодакяна сводится к следующему. В гетерогенной популяции в процессе ее приспособления к условиям внешней среды мужской и женский пол обладают существенно различными эволюционными функциями. Женская часть популяции является своего рода консервативным «ядром», носителем наследственности,



относительно мало поддающимся воздействию внешней среды и факторам естественного отбора. Шансы оставить потомство для женской популяции всегда остаются высокими, хотя канал связи с потомством, иными словами, количество приплода, которое может воспроизвести одна самка, потенциально значительно меньше, чем у самца. В то же время мужская часть популяции в силу своего широкого канала связи с потомством является наиболее результативным проводником влияния внешней среды на популяцию в целом и является преимущественно носителем изменчивости, «лабильной оболочки» популяции.

При анализе характера полового диморфизма представляется возможность определить направление, в котором эволюционирует тот или иной вид. Это направление указывают признаки мужских особей. Эволюционно оправданы бо́льший полиморфизм у мужчин по сравнению с женщинами.

С целью практического применения этого положения нами произведен расчет для всех клинических данных коэффициента м/ж последовательно для групп признаков, описанных в главе I (табл. 9). На основании результатов этого расчета установлено, что филогенетически более древним структурам патологии соответствуют более низкие показатели этого коэффициента. Выяснено, что основное ядро патологического фенотипа шизофрении составляют более новые филогенетические образования, которые характеризуются такими основными признаками: шизоидным преморбидом, подострым началом болезни, симплекс-симптоматикой в инициальном периоде, возрастом манифестации процесса (до 25 лет), параноидной формой шизофрении, синдромом Кандинского—Клерамбо в манифестном периоде, прогрессивным течением процесса и неблагоприятным характером ближайшего прогноза. Эти признаки определяют «лабильную оболочку» популяции, что подтверждает и эволюция патологического поведения.

Филогенетически более древними вариантами патологического поведения при шизофрении являются признаки женского, «консервативного» ядра популяции, которое определяют как более жесткое.

Они характеризуются преморбидно здоровой личностью, острым началом заболевания, аффективной симптоматикой в инициальном периоде, возрастом начала заболевания (старше 25 лет), непараноидными формами шизофрении, приступообразным и периодическим течением процесса, архаическими вариантами бреда, кататоническими и аффективно-параноидными синдромами в манифестном периоде,

Таблица 9  
Клиниче-  
призна-  
Преморбид-  
черты лич-  
шизоидн-  
симптомат-  
без особ-  
тей, гарм-  
ные  
Длительно-  
циального  
да:  
острое н-  
подостро-  
ло  
постепен-  
чало  
Синдромы  
ального п-  
аффект-  
неврозо-  
хопатог-  
ный  
абортн-  
психот-  
Возраст  
тации пр-  
старше  
молож-  
Форма  
нии:  
паран-  
непар-  
Тип теч-  
цесса:  
непре-  
прогр-  
благо-  
тельно-  
Пр-  
френи-  
устано-  
форм-  
ответ-  
посту-  
лабил-  
эволю-  
для



Таблица 9. Соотношение полов по клиническим признакам шизофрении

Клинические признаки	Коэффициент м/ж	Клинические признаки	Коэффициент м/ж
Преморбидные черты личности:		приступообразное и периодическое	
шизоиды	2,8		0,83
тимопаты	1,4	Синдромы манифестации:	
без особенностей, гармоничные	0,73	параноидный галлюцинаторно-параноидный	2,6
Длительность инициального периода:		синдром Кандинского —	2,3
острое начало	0,53	Клерамбо	3,1
подострое начало	0,98	архаические варианты бреда	0,01
постепенное начало	3,3	кататонический	0,74
Синдромы инициального периода:		аффективно-параноидный	0,70
аффективный	0,42	негативный	3,9
неврозо- и психопатоподобный	2,5	Продолжительность манифестации:	
абортивные		до 2 мес	0,63
психотические	1,1	более 2 мес	2,3
Возраст манифестации процесса:		Длительность первой ремиссии:	
старше 25 лет	0,75	до 1 года	1,2
моложе 25 лет	1,2	более года	0,87
Форма шизофрении:		Качество первой ремиссии:	
параноидная	1,6	высокое	0,75
непараноидная	0,73	низкое	1,9
Тип течения процесса:			
непрерывно			
прогредиентное	1,2		

благоприятным исходом приступов, короткой продолжительностью психических эпизодов.

При анализе временного ряда диагностики форм шизофрении в аспекте эволюционной концепции пола (рис. 10) установлено, что преобладание признаков параноидной формы у мужчин указывает направление эволюции по соответствующему типу. Этот пример наглядно иллюстрирует постулируемую в эволюционной концепции пола большую лабильность мужской популяции и ее роль как индикатора эволюционных тенденций, что может являться основанием для долгосрочных прогнозов изменений полиморфизма



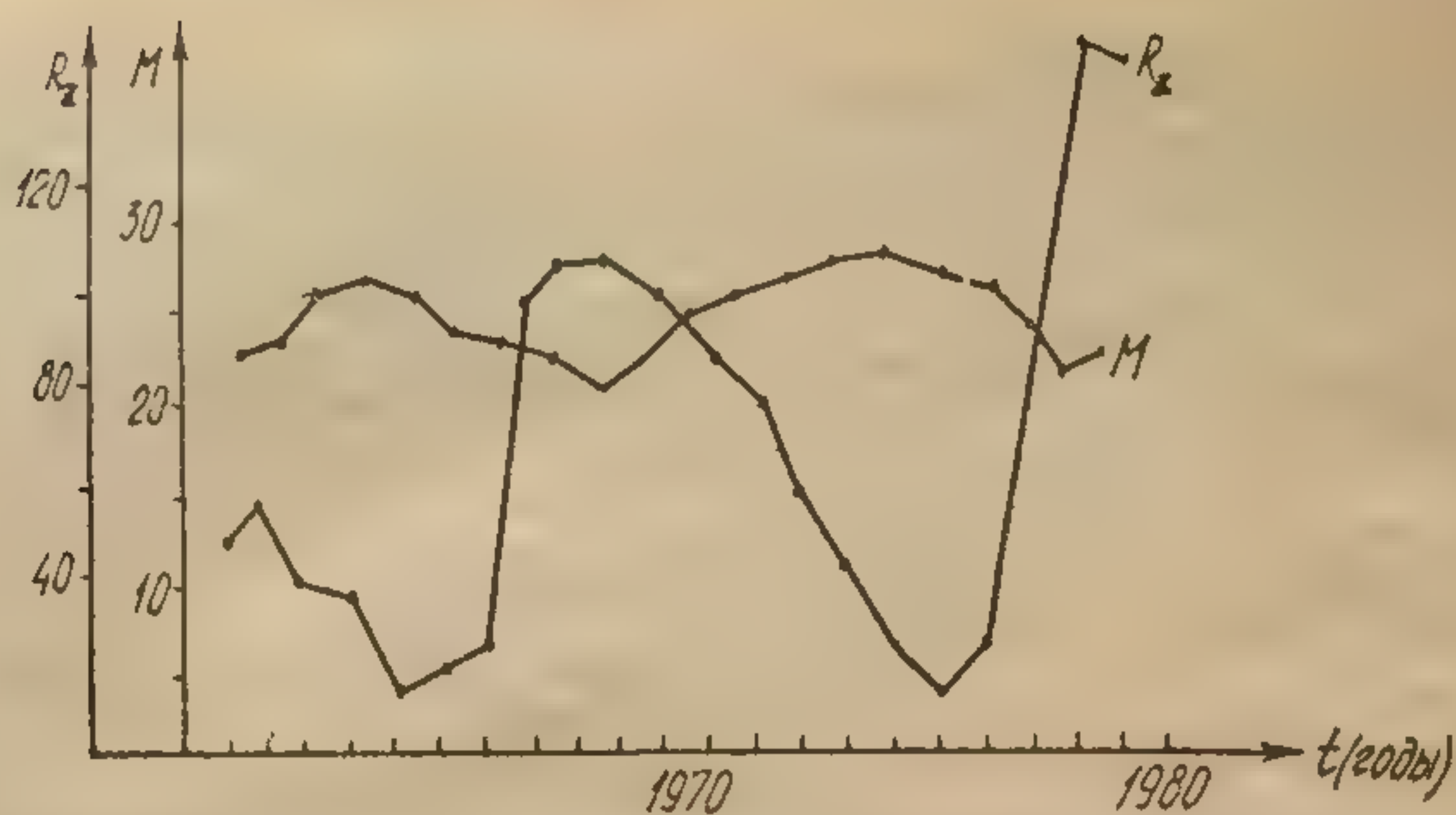


Рис. 9. Связь ритмики солнечной активности со средним возрастом манифестации больных шизофренией:  
 $R_z$  — солнечная активность (Цюрихские данные);  $M$  — средний возраст манифестации шизофрении

шизофрении. Этим можно объяснить также и больший полиморфизм тропности к средовым воздействиям, и более выраженное варьирование конкордантности в семьях среди мужчин, больных шизофренией. Канализирование выхода системы в наследственно отягощенных семьях осуществляется именно за счет пар брат—брат и отец—сын. Устойчивость и стабильность системы осуществляется на уровне пар сестра—сестра и мать—дочь.

В свете анализа и обобщения данных исследования по формам процесса представляется возможным построить

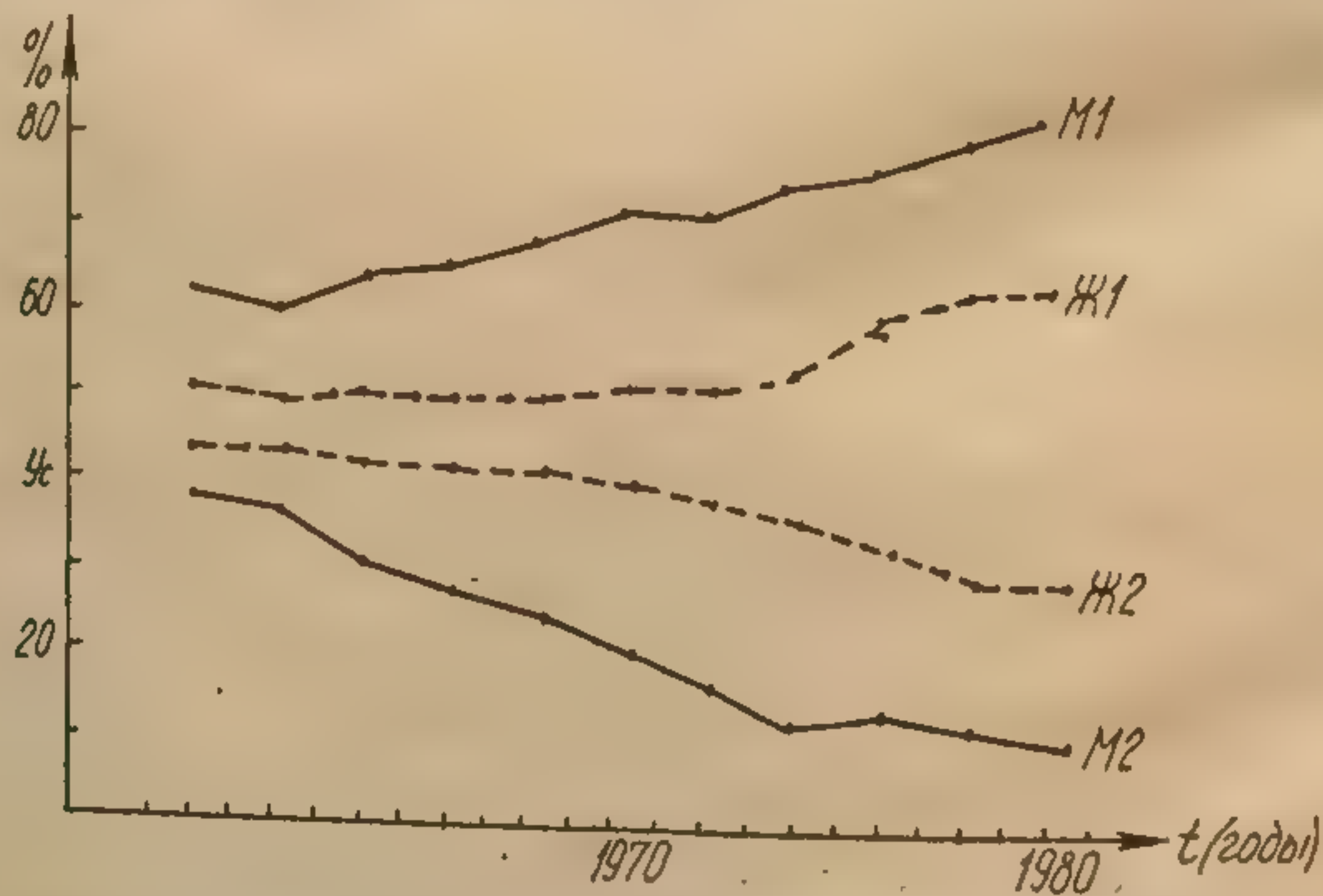


Рис. 10. Диагностика форм шизофрении во времени в зависимости от пола:

$M_1$  — параноидная форма у мужчин;  $Ж_1$  — параноидная форма у женщин;  $M_2$  — непараноидные формы у мужчин;  $Ж_2$  — непараноидные формы у женщин



своеобразную филогенетическую схему системы полиморфизма форм, предложенную Е. Кгаерлин (рис. 11).

Увеличение во времени представительности параноидной формы определяется высокой дискордантностью вариантов параноидная — непараноидная формы во временных рядах пар родители — дети.

Представляет интерес и трактовка полученных данных с точки зрения филогенеза нервной системы в случае привлечения очаговой концепции в теории шизофрении (А. С. Шмарьян, 1949), которая кататоническую и аффективную симптоматику, периодичность течения заболевания связывает с подкорковыми и стволовыми структурами, филогенетически более древними, а параноидную, галлюцинаторно-параноидную симптоматику и типичный «схизис» — с корковыми и близкими к корковым структурам как филогенетически более новыми образованиями.

Канализация патологии, согласно системной концепции, предполагает, что патологическое поведение, связанное с корковыми структурами, отражает основное направление эволюции патологического поведения. Аналогии могут быть найдены и в этологических исследованиях. Так, например, закрепление патологического и агрессивного поведения при воспитании значительно быстрее достигается у самцов обезьян при воссоздании модели искусственной матери. В то же время самки более точно моделируют поведение искусственной матери по сравнению с самцами, вариации патологического поведения которых были более значительными (Н. Harlow, 1977).

Следует еще раз остановиться на том, что изменение патологии во времени не может пониматься однозначно и в рамках одной концепции. Многофакторный, системный характер этих изменений, участие в нем популяционно-генетических и широкого спектра средовых механизмов во многом в настоящее время могут быть поняты лишь теоретически или на аналоговых моделях. Однако то, что подобные

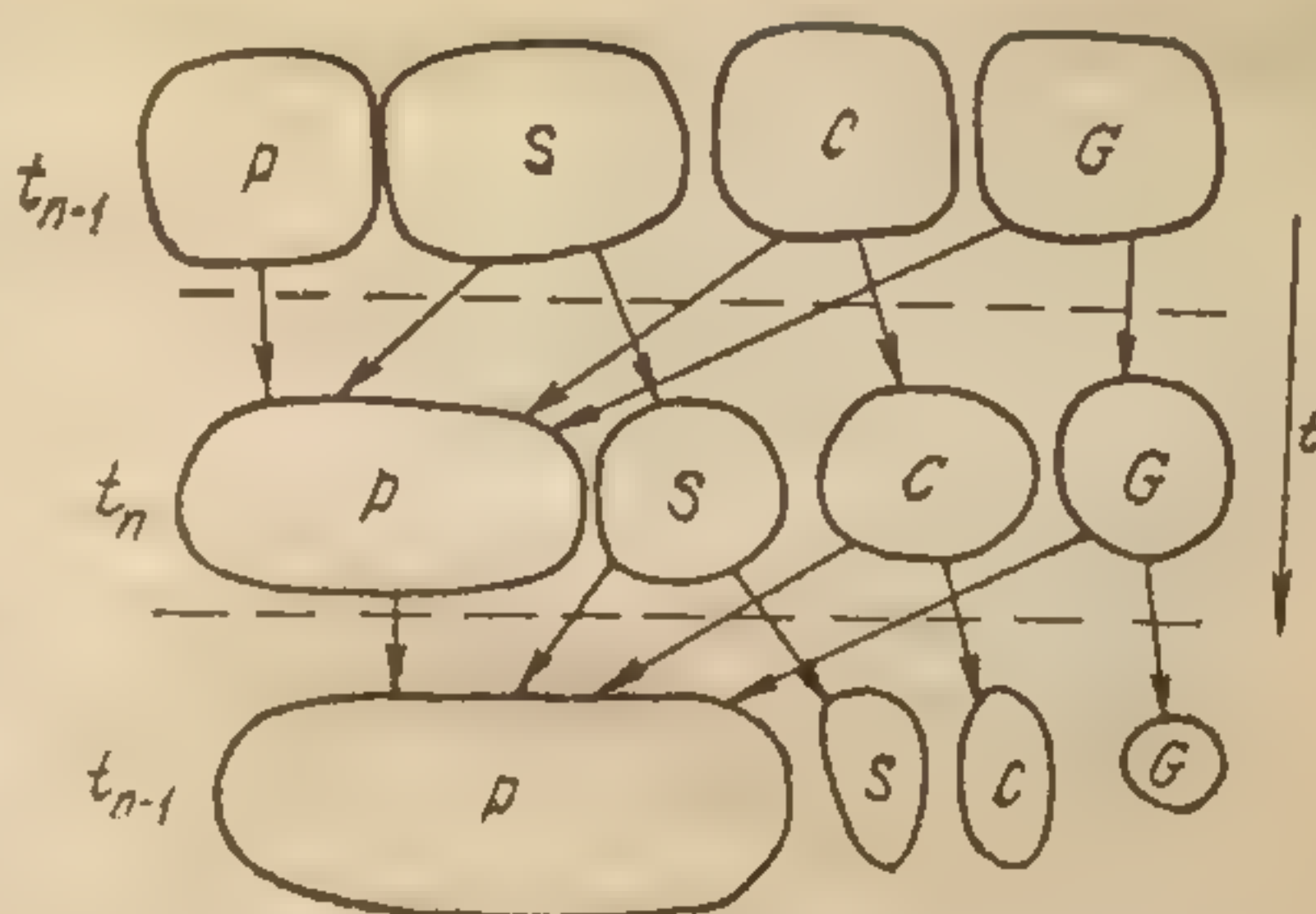


Рис. 11. Гипотетическая связь системы полиморфизма форм шизофрении в филогенезе:

p — параноидная форма; s — простая форма; c — кататоническая форма; G — гебефреническая форма. Стрелками показаны преимущественные направления филогенеза



исследования и их перспективы представляют интерес, не вызывает сомнения.

Одним из продуктивных концептуальных и теоретических подходов при исследовании эволюции патологии может быть приложение принципа Геккеля «онтогенез повторяет филогенез». Трансформация этого принципа в гипотезу — «этапы болезни и ее динамика отражают этапы эволюции патологии» — открывает интересные возможности для сопоставления. Действительно, если эволюционно более древними проявлениями болезни являются такие, как острота процесса и его периодичность, аффективная симптоматика и архаический бред, то именно они характеризуют первые стадии болезни, ее первые этапы. При этом такие симптомы, как формирование дефицитарной симптоматики и дефект при функциональном психозе, являются эволюционно более новыми.

Связь дефицитарной симптоматики с эволюцией человека как вида может быть объяснена особенностями адаптации к новой, урбанизированной среде, в которой значительно возрастает число внешних систематических и несистематических переменных.

Поиски общих закономерностей системы клиника—эволюция патологии в частной динамике и статике могут дать интересные результаты. Так, можно предположить, что эволюционные изменения патологии находятся в коррелятивной связи с изменением терапевтической резистентности. Такие закономерности были отмечены при массовом применении антибиотиков. Психиатрам известно, что в первые годы применения нейролептиков, в частности аминазина, значительно более низкие дозы и у значительно большего количества больных давали ремиссии высокого качества при самых разнообразных синдромах, даже при апатии и депрессии. В последующем число резистентных вариантов шизофрении к лечению все более нарастало, но это коррелировало с числом новых нейролептиков и снижением интереса к традиционным методам терапии (инсулинотерапия, электростимулирующая терапия).

Пространственно-временные связи и особенности перестройки полиморфизма шизофрении во времени являются неоспоримыми фактами. Применение эволюционных подходов при исследовании шизофрении с учетом системности этого процесса может значительно помочь выяснению основных звеньев этиологии и патогенеза этого заболевания.

В проце  
определен  
применен  
любой ино  
ляет собой  
ми уровня

Исследо  
ных шизо  
хронот от

Исследо  
времени та

Клиник

рованного

ставляют с

возможнос

френии у

ственно от

Клиник

конституц

вили их ро

френии на

Связую

вания явл

и семейно

логическо

ванная ст

турой.

Оперир

ных на ос

на ЭВМ

иерархиче

нарной мо

Основн

в выделе

и в таксо

мы шизоф



## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В процессе проведенных исследований нами разработан определенный методический алгоритм, который может быть применен не только при исследовании шизофрении, но и любой иной мультифакториальной патологии. Он представляет собой системную модель с различными иерархическими уровнями: популяционным, семейным, организменным.

Исследование характера реагирования популяции больных шизофренией на внешние переменные выявило асинхронизм ответа популяции на глобальные переменные.

Исследование перестроек полиморфизма шизофрении во времени также относится к популяционному уровню.

Клинико-генетическое исследование и описание балансируемого полиморфизма клиники в семьях, хотя и представляют собой более низкий иерархический уровень, дают возможность прогнозировать особенности клиники шизофрении у родственников 1-й степени родства и в наследственно отягощенных семьях.

Клинико-антропометрическое исследование и поиски конституционально-морфологических предикторов установили их роль как фенотипических маркеров тяжести шизофрении на индивидуальном уровне.

Связующим звеном содержания всех уровней исследования является клиника шизофрении: на индивидуальном и семейном — клиника процесса выступает как феноменологическое описание, на популяционном — как формализованная статистическая модель со своей внутренней структурой.

Оперирование формализованной клиникой банка данных на основании обработки последовательных программ на ЭВМ обусловило возможность перехода от одного иерархического уровня модели к другому или от стационарной модели патологии к динамической.

Основные результаты наших исследований заключаются в выделении наиболее отчетливого как в клиническом, так и в таксономическом отношении класса — паранойдной формы шизофрении.



Выяснилось, что особенности полиморфизма в наследственно отягощенных семьях балансированы за счет высоко конкордантных признаков параноидной формы шизофрении и компенсированно-дискордантных признаков других ее диагностических классов. Именно эти процессы обеспечивают неизменность клинической картины шизофрении и ее стабильность. При клинко-антропометрическом исследовании установлено, что регионарные морфологические дисплазии следует рассматривать как маркеры тяжести процесса, а полиморфизм шизофрении по клинике и течению во многом определяется взаимодействием морфофенотипа и шизофренического фенотипа.

Характер реагирования популяции больных шизофренией на глобальные экологические переменные (гелиогеофизические, метеоклиматические) существенно зависит от места проживания больного (то есть географических факторов) и чувствительности к этим переменным, обусловленной адаптивными процессами синхронизации внешнего и эндогенного патологического ритмов. Рождение больных шизофренией в период аномальной в гелиогеофизическом отношении погоды является дополнительным фактором, провоцирующим при условии наследственного предрасположения функциональную слабость мозговых структур.

В основе перестройки клинического полиморфизма форм и типов течения шизофрении лежит тенденция к относительному росту параноидной формы заболевания и умеренно прогрессивного типа течения процесса.

Эволюция шизофрении является многофакторным процессом, связанным с пространственно-временной организацией патологической системы, канализация которого осуществляется за счет мужской части популяции.

Проведенные исследования далеко не исчерпывают всего многообразия клинко-патологических закономерностей шизофрении, но авторы выражают надежду, что полученные результаты, методики, принципы подхода, описанные в этой монографии, будут способствовать формированию новых взглядов как у клиницистов-психиатров, так и других специалистов, занимающихся исследованием мультифакториальной патологии.

Приведенные нами гипотезы, концепции, заключения несколько не претендуют на завершенность, а, наоборот, подчеркивают многообразие взглядов и подходов к изучению такого сложного и многофакторного заболевания, каким является шизофрения.

Аверухин Г. Я. ...  
вский. — Л.: Медицина ...  
Акиншинов Г. И. ...  
века. — Л.: Изд-во ЛГУ ...  
Акиншинов Г. И. ...  
верситета. 1974. — 386 ...  
Акиншинов Г. И. ...  
ходные диагностические ...  
студентов. Л.: Изд-во ...  
Амоко Д. Э. Н. ...  
Гане: Автореф. дис. ...  
Андреев М. П. ...  
жения (Клинко-антроп ...  
Казанского государствен ...  
Бадалян Л. О. ...  
Беспалько И. Г. ...  
тологии и нормы в к ...  
ты пограничной псих ...  
Бочков Н. П. ...  
М.: Медицина, 1978. ...  
Будыко М. И. ...  
1980. — 342. ...  
Бунак В. В. Ан ...  
Вартанян М. Е. ...  
минация. — В кн.: ...  
М.: Медицина, 1972. ...  
Владимирский ...  
Известия АН СССР ...  
Геодакян В. А. ...  
кой информации. — ...  
цина, 1978, с. 105. ...  
Гримм Г. Осно ...  
М.: Медицина, 1967. ...  
Доброхотова Т. ...  
психопатология от ...  
312 с. ...  
Дубров А. П. ...  
72 с. ...  
Ермаков С. М. ...  
ука, 1975. — 412 с. ...  
Закс Л. Стат ...  
Кербиков О. Б. ...  
Ковалев В. В. ...  
1979. — 607 с.



## ЛИТЕРАТУРА

- Авруцкий Г. Я. и др. Биологическая терапия психических заболеваний.— Л.: Медицина. 1975.— 311 с.
- Акинщикова Г. И. Телосложение и реактивность организма человека.— Л.: Изд-во Ленинградского университета, 1969.— 279 с.
- Акинщикова Г. И. Антропология.— Л.: Изд-во Ленинградского университета, 1974.— 386 с.
- Акинщикова Г. И. Диагностика морфологического типа.— В кн.: Психодиагностические методы в комплексном лонгитюдном исследовании студентов. Л.: Изд-во Ленинградского университета, 1976, с. 69—95.
- Амоако Д. Э. Некоторые особенности психических заболеваний в Гане: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Харьков, 1978.— 18 с.
- Андреев М. П. Взаимоотношения психического склада и телосложения (Клинико-антропометрическое исследование).— Казань: Изд-во Казанского государственного университета, 1926.— 149 с.
- Бадалян Л. О. Детская неврология.— М.: Медицина, 1975.— 401 с.
- Беспалько И. Г. О системном подходе к анализу соотношения патологии и нормы в клинике.— В кн.: Теоретико-методологические аспекты пограничной психиатрии. Л.: Медицина, 1979, с. 60—70.
- Бочков Н. П. Генетика человека, наследственность и патология.— М.: Медицина, 1978.— 356 с.
- Будыко М. И. Глобальная экология (пер. с англ.).— М.: Прогресс, 1980.— 342.
- Бунак В. В. Антропометрия.— М.: Учпедгиз, 1941.— 321 с.
- Вартанян М. Е. Биологические нарушения и их генетическая детерминация.— В кн.: Шизофрения, мультидисциплинарное исследование. М.: Медицина, 1972, с. 338—380.
- Владимирский В. М. Активные процессы на Солнце и биосфера.— Известия АН СССР (Серия физическая), 1977, т. 41, № 2, с. 403—410.
- Геодакян В. А. Роль полов в передаче и преобразовании генетической информации.— В кн.: Проблемы передачи информации. М.: Медицина, 1978, с. 105—112.
- Гримм Г. Основы конституциональной биологии и антропометрии.— М.: Медицина, 1967.— 101 с.
- Доброхотова Т. А., Брагина Н. Н. Функциональная асимметрия и психопатология очаговых поражений мозга.— М.: Медицина, 1977.— 312 с.
- Дубров А. П. Геомагнитное поле и жизнь.— Л.: Знание, 1974.— 72 с.
- Ермаков С. М. Метод Монте-Карло и смежные вопросы.— М.: Наука, 1975.— 412 с.
- Закс Л. Статистическое оценивание.— М.: Мир, 1976.— 607 с.
- Кербиков О. В. Лекция по психиатрии.— М.: Медгиз, 1955.— 108 с.
- Ковалев В. В. Психиатрия детского возраста.— М.: Медицина, 1979.— 607 с.



Колпаков В. Г. Патологические формы поведения.— В кн.: Очерки по генетике поведения. Новосибирск: Наука, 1978, с. 186—226.

Коппен А. Строение тела, его состав и выделение эндогенов при шизофрении.— Вестн. АМН СССР, 1975, № 9, с. 60—63.

Корнетов А. Н. О некоторых итогах изучения ближайших и отдаленных результатов лечения шизофрении.— Тез. докл. XX научной сессии Украинского психоневрологического института. Харьков, 1956, с. 73—74.

Корнетов А. Н. Генетические исследования шизофрении.— В кн.: Шизофрения. Киев: Здоров'я, 1976, с. 131—147.

Корнетов А. Н. и др. Шизофрения и секторные границы межпланетного магнитного поля.— В кн.: Материалы II межвузовского семинара «Актуальные вопросы магнитобиологии». Симферополь, 1979, с. 2—4.

Корнетов А. Н., Самохвалов В. П. Конкордантность клиники шизофрении в наследственно отягощенных семьях.— Журн. невропатол. и психиатр., 1980, т. 80, № 9, с. 1359—1364.

Корнетов А. Н. и др. О вариантах моделирования психозов.— Труды II Белорусского съезда невропатологов и психиатров. Минск, 1980, с. 138—140.

Корнетов Н. А. О регионарных морфологических дисплазиях при неблагоприятном течении параноидной шизофрении.— В кн.: Клиника и патогенез психических заболеваний. Кишинев: Штиинца, 1978, с. 60—65.

Корнетов Н. А., Губерник В. Я. Конституционально-соматотипические факторы в клинике алкогольных психозов и манифестных проявлений параноидной шизофрении.— Журн. невропат. психиатр., 1980, т. 80, № 9, с. 1338—1343.

Корнетов А. Н., Самохвалов В. П., Корнетов Н. А. Взгляды Авиценны на психические заболевания.— В кн.: Труды II Всесоюзного съезда историков медицины. Ташкент, 1980, с. 124—126.

Короленко П. П., Колпаков В. Г. Соображения об эволюционно-биологическом аспекте проблемы эндогенных психозов.— Журн. невропатол. и психиатр., 1976, т. 76, № 1, с. 134—141.

Кречмер Э. Строение тела и характер.— М.—Л.: Медгиз, 1930.— 304 с.

Лукашева И. Д., Трофимова Э. А. Клинико-антропометрическое исследование шизофрении.— Журн. невропатол. и психиатр., 1975, т. 75, № 1, с. 73—79.

Молохов А. Н. О систематике форм и типов течения шизофрении.— В кн.: Клиника шизофрении. Кишинев: Картя молдовеняска, 1967, с. 5—18.

Москаленко В. Д. Шизофрения.— В кн.: Близнецовые исследования. М.: Медицина, 1980, с. 158—195.

Наджаров Р. А. Формы течения.— В кн.: Шизофрения, мультидисциплинарное исследование. М.: Медицина, 1972, с. 16—72.

Наджаров Р. А., Вартанян М. Е. Клиника и патогенез шизофрении.— В кн.: Актуальные проблемы невропатологии и психиатрии. М.: Медицина, 1974, с. 196—212.

Одум Ю. Основы экологии.— М.: Мир, 1975.— 515 с.

Полищук И. А. Биохимические синдромы в психиатрии.— Киев: Здоров'я, 1967.— 122 с.

Пресман А. С. Идеи В. И. Вернадского в современной биологии.— М.: Наука, 1976.— 90 с.

Рогинский Я. Я., Левин М. Г. Основы антропологии.— М.: Изд-во, МГУ 1955.— 463 с.

Самохвалов В. П. Преморбидные черты личности и особенности де-



бюта шизофрении в наследственно отягощенных семьях.— Журн. невропатол. и психиатр., 1978, т. 78, № 5, с. 721—731.

Самохвалов В. П. Возможности сопоставления клиники болезней с наследственным отягощением в нисходящем поколении на примере модели родители — дети больные шизофренией.— Генетика, 1979, т. 15, № 9, с. 1681—1687.

Слоним А. Д. Среда и поведение.— Л.: Медицина, 1976.— 219 с.

Смулевич А. Б., Щирин М. Г. Проблема паранойи.— М.: Медицина, 1972.— 183 с.

Снежневский А. В. Симптоматология и нозология.— В кн.: Шизофрения. М.: Медицина, 1969, с. 5—29.

Снежневский А. В. Общепатологическое и нозологическое в клинике шизофрении.— Вестник АМН СССР, 1971, № 5, с. 3—6.

Снежневский А. В. Nosos et pathos Schizophrenia.— В кн.: Шизофрения, мультидисциплинарное исследование. М.: Медицина, 1972, с. 5—15.

Снежневский А. В. Нозология психоза.— В кн.: Актуальные вопросы невропатологии и психиатрии. М.: Медицина, 1974, с. 156—169.

Сосюкало О. Д., Большаков А. Д., Кашикова А. А. О влиянии фактора акселерации на формирование клинической картины шизофрении у подростков.— Журн. невропатол. и психиатр., 1978, т. 78, № 10, с. 1523—1527.

Староверов О. В. Модели движения населения.— М.: Наука, 1979.— с. 279.

Тиганов А. С. О некоторых вопросах методики изучения эффективности психотропных средств.— Журн. невропатол. и психиатр., 1977, с. 77, № 2, с. 269—272.

Ураков И. Г. О возможности использования и степени надежности различных классификационных систем конституциональных типов и связи с задачами моделирования алкоголизма.— В кн.: Проблемы алкоголизма. М., 1974, с. 148—152.

Успенская Л. Я. Некоторые вопросы методики сравнительного эпидемиологического исследования характеристики распространенности шизофрении в отдельных районах страны.— Журн. невропатол. и психиатр., 1978, т. 78, № 5, с. 742—748.

Ушаков Г. К. Принципы соматопсихического развития.— В кн.: Проблемы постнатального соматопсихического развития. М.: Медицина, 1974, с. 8—48.

Хохлов Л. К. О патоморфозе психических заболеваний.— Журн. невропатол. и психиатр., 1977, в. 77, № 1, с. 67—72.

Храмлашвили В. В. Некоторые вопросы прогноза шизофрении в современной литературе.— Журн. невропатол. и психиатр., 1978, т. 78, № 5, с. 755—765.

Хрисанова Е. Н. Эволюционная морфология скелета человека.— М.: Изд. Московского государственного университета. 1978—243 с.

Чижевский А. Л. Земное эхо солнечных бурь.— М.: Наука, 1976.— 398 с.

Шахматова-Павлова И. В. Генеалогические исследования.— В кн.: Шизофрения, мультидисциплинарное исследование. М.: Медицина, 1972, с. 160—185.

Шмаонова Л. М., Либерман Ю. И., Кашичева Е. К., Ротштейн В. Г. Семейное состояние больных шизофренией и маниакально-депрессивным психозом по данным эпидемиологического изучения (брачность).— Журн. невропатол. и психиатр., 1977, т. 77, № 5, с. 727—732.

Штернберг Э. Я. Геронтологическая психиатрия.— М.: Медицина, 1977.— 216 с.



Эфроимсон В. П., Блюмина М. Г. Генетика олигофрений, психозов, эпилепсий.— М.: Медицина, 1978.— 257 с.  
Яблоков А. В. Фенетика. Эволюция, популяция, признак.— М.: Наука, 1980.— 89 с.

Ahmed A. Consanguinity and schizophrenia in Sudan — Brit. J. Psych. 1979, v. 134, pp. 635—639.

Astrup C. Classification and prognostic aspects of schizophrenia.— Neuropsychobiol. 1975, v. 1, pp. 32—40.

Bland R., Parker J., Orn H. Prognosis in schizophrenia. Prognostic predictors and outcome.— Arch. gen. Psychiat. 1978, 35, 1, pp. 72—77.

Bleuler M. Die schizophrenen gestesstorungen im lichte langjariges erkranken und familien — geklushten.— Stuttgart, «Georg Thieme Verl.» 1972.

Bleuler M. Today's cocept of schizophrenia. Changing theoretical errors and of research progress of 75 years duration.— Trans. Stud. Coll. Philad. 1973, 41, 2, pp. 69—80.

Bleuler M. et al. Der langfristige verlauf schizophrenes psychosen.— Nervenarzt, 1976, 8, pp. 477—481.

Cavalli — Sforza L., Fildman M. The evolution of continuous variation. III. Joint transmission of genotype, phenotype and environment.— Genetics, 1978, 2, v. 90, pp. 361—425.

Dallen P. Season of birth.— «North — Holland», Amsterdam, 1975.

Dobzansky Th. Genetics of evolutionary process.— Columb. Univ. Press. N — Y., (II Ed.), 1974.

Evolution dela schizophrenie. Confrontations psychiatriques.— «Specia», Paris, 1968.

Farley J. Philogenetic adaptations and the genetic of psychoses.— Acta psych. Scand. 1974, 1974, 53, 3, pp. 173—192.

Friedman H., Becker R., Bachman Ch. Geomagnetic parameters and psychiatric hospital admissions.— Nature, 1963, v. 200, 16, pp. 626—628.

Gindilis V. M., Vartanian M. E. Genetic models and biological research in schizophrenia.— Genetic factors in schizophrenia. «Ch. Thomas», Springfield, USA, 1972, pp. 327—338.

Gottesman I., Shields I. A critical review of recept adaption twin and family studies of schizophrenia: Behavioral genetics perspectives.— Schizophrenia Bull. 1976, 3, pp. 360—398.

Gross G., Huber G. Zur prognose der schizophrenia.— Psych. Clinic (Basel), 1973, 6, 1, pp. 1—16.

Hare E. Variations in the seasonal distribution of births of psychiatric patients in England and Wals.— Brit. J. Psych. 1978, 132, pp. 155—158.

Hinterhuber H. Zur Katamnese der schizophrenien. Eine Klinisch-statistische untersuchungen lebenslanger Verlaufe.— Fortschr. Neur. Psych. 1973, 10, pp. 528—558.

Kornetov A., Kornetov N., Samokhvalov V. Clinico — genetico — antropometric model of schizophrenia treatment with phenothiazines and related drugs.— IV Int. Symp. Phenoth. Rel. Drugs, Zürich, 1979, p. 129.

Kraepelin E. Psychiatrie.— Achte Auflage. Leipzig, 1923.

Kretschmer E. Korperbau und Charakter. Untersuchungen zum Konstitution problem und zur lehre von dem temperamenten.— Springer, Berlin, 1921.

Lewontin. R. The genetic basis of evolutionary change.— Columb. Univ. Press, N — Y, London, 1974.

Mazurowska N. Badanie cech antropometricznych u chorych na schizoprenie urojeniowae.— Psych. Pol. 1974, 8, 5, p. 485—494.



Murphy H., Raman A. The chronicity of schizophrenia in Indigenous tropical peoples.—Brit. J. Psych. 1979, 118, pp. 489—497.

Nancy E., Waxler. Is Outcome of schizophrenia better in nonindustrial societies? The case of Sri Lanka.—J. Nerv. Ment. Dis. 1979, 3, 167, pp. 144—154.

Parker G., Balza B. Season of birth and schizophrenia. An equatorial study.—Acta psych. Scand. 1977, 56, pp. 143—146.

Reich T., James J., Morris C. The use multiple threshold in determining of mode of transmission of semi—continuous traits.—Ann Hum. Gen. 1972, 36, 136, pp. 163—184.

Rees W., Eysenk H. A factorial study of some morphological aspects of human constitution.—J. Ment. Sci. 1945, 91 pp. 8—21.

Schneider K. Klinische psychopathology.—Stuttgart, «G. Th. Verlag», 1962. 257 p.

Schizophrenia, a multinational study (IPSS).—WHO, Geneva, 1979. 780 p.

Slater E., Shields J. Genetical aspects of anxiety.—Brit. J. Psych. 1969, 3, pp. 62—71.

Sollberger A. Biological Rhythm.—Research Elsilv. Publ. Co, Amsterdam—London (IV Aufl.), 1965. 337 p.

Strahilewitz M. Possible interaction of environmental and biological factors in the etiology of schizophrenia.—J. Can. Psych. Assoc. 1974, 19, 2, pp. 207—217.

Svalgaard L. Interplanetary sector structure.—SUIPR, Rep. N 648, 1976. 450 p.

Torrey M., Torrey B., Peterson M. Seasonality of schizophrenic births on the United States.—Arch. Gen. Psych. 1977, 388, pp. 1065—1070.

Tsuang M., Winokur G. Criteria for subtyping schizophrenia.—Arch. Gen. Psych. 1974, 31, 43—47.

Tsuang M. Genetic counseling for psychiatric patient and their families.—Am. J. Psych. 1978, 135, 12, pp. 1465—1473.

Vartanian M. E., Gindilis V. M. Some notes on the genetics of behavior traits in man.—Soc. Biology, 1973, 20, 3, pp. 246—253.

Verghese A., Large P., Chiu E. Relationship between body build and mental illness.—Brit. J. Psych. 1978, 132, pp. 12—15.

Vilcox S. A synoptic approach sun—Weather investigations.—SUIPR, Rep. N 663, 1976(May). 250 p.

Waldemeier M. The sunspot activity in the years 1610—1960.—Zurich, Schulthess Co, 1961, 1961—1975, Zurich, 1976.

Winokur G., Morrison J. Iowa-500. The critical distinction of hebephrenic and paranoid schizophrenia.—J. Nerv. ment. Dis. 1974, 159, 1, p. 12—19.

Wollman B. Clinical diagnosis of mental disorders.—«Plenum Press» N—Y, London, 1978. 530 p.



## СОДЕРЖАНИЕ

От авторов . . . . .	3
<i>Глава I</i>	
Клинико-психопатологические закономерности . . . . .	5
<i>Глава II</i>	
Клинико-генетические исследования . . . . .	39
<i>Глава III</i>	
Клинико-антропометрические исследования . . . . .	69
<i>Глава IV</i>	
Экзогенная ритмика и шизофрения . . . . .	113
<i>Глава V</i>	
Эволюция шизофрении . . . . .	125
Заключение . . . . .	143
Литература . . . . .	145



*Алексей Николаевич Корнетов  
Виктор Павлович Самохвалов  
Николай Алексеевич Корнетов*

КЛИНИКО-ГЕНЕТИКО-  
АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ  
ДАННЫЕ И ФАКТОРЫ  
ЭКЗОГЕННОЙ РИТМИКИ  
ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Научный редактор  
д-р мед. наук В. М. Блейхер  
Редактор Т. И. Борисова  
Оформление художника В. И. Комлева  
Художественный редактор  
Н. А. Костинская  
Технический редактор В. М. Каминская  
Корректоры А. Г. Рудик, Н. И. Золотарева

Информ. бланк № 1991

Сдано в набор 23.07.83. Подп. к печати 16.05.84. БФ 03915.  
Формат 84×108/32. Бумага тип. № 1. Гарн. лит. Печ.  
выс. Усл.-печ. л. 7,98. Усл. кр.-отт. 8,19. Уч.-изд. л. 9,92.  
Тираж 5000 экз. Зак. 34. Цена 1 р. 20 к.

Издательство «Здоров'я», 252054, г. Киев-54, ул. Чкало-  
ва, 65.

Белоцерковская книжная фабрика, 256400, г. Белая  
Церковь, ул. Карла Маркса, 4.



### *Новые книги издательства «Здоров'я»*

В 1984 году выйдут в свет следующие издания:

*Бачериков Н. Е., Линский В. П., Самардакова Г. А.*  
Психопатология и терапия раннего церебрального атеросклероза.— К.: Здоров'я, 1984.— 10 л.— Яз. рус.— 80 к.

В монографии освещаются этиология, патогенез, клиника, лечение, профилактика психических расстройств при раннем церебральном атеросклерозе.

Значительное место отводится исследованию внимания, памяти и ее резервных возможностей, интеллектуальных функций и эмоциональных реакций.

Для психиатров, психоневрологов, невропатологов, патофизиологов.

*Вельвовский И. С., Лингарт Н. К., Багaley Е. М.*  
Психотерапия в клинической практике.— К.: Здоров'я, 1984.— 12 л.— Яз. рус.— 75 к.

В пособии изложены различные методики психотерапии. На конкретных примерах показаны взаимозависимость функциональных и органических изменений в организме человека, значение психотерапии в комплексном лечении и реабилитации больных при заболеваниях внутренних органов, эндокринной, нервной систем и др.

Для психиатров, невропатологов, терапевтов, эндокринологов и др.



»  
Г. А.  
еро-  
30 к.  
кли-  
йств

има-  
екту-

огов,

Г. М.  
ов'я,

тера-  
виси-  
орга-  
кном  
внут-

эндо-



Мизогрение

формы первого порядка

Примерное предложение

Формы теления в виде свитков  
(перемещающиеся - поступательные)

периодич.	рекурр.
1	1
2	2
3	3
4	4
5	5
6	6
7	7
8	8
9	9
10	10
11	11
12	12
13	13
14	14
15	15
16	16
17	17
18	18
19	19
20	20
21	21
22	22
23	23
24	24
25	25
26	26
27	27
28	28
29	29
30	30
31	31
32	32
33	33
34	34
35	35
36	36
37	37
38	38
39	39
40	40
41	41
42	42
43	43
44	44
45	45
46	46
47	47
48	48
49	49
50	50
51	51
52	52
53	53
54	54
55	55
56	56
57	57
58	58
59	59
60	60
61	61
62	62
63	63
64	64
65	65
66	66
67	67
68	68
69	69
70	70
71	71
72	72
73	73
74	74
75	75
76	76
77	77
78	78
79	79
80	80
81	81
82	82
83	83
84	84
85	85
86	86
87	87
88	88
89	89
90	90
91	91
92	92
93	93
94	94
95	95
96	96
97	97
98	98
99	99
100	100

формы течения в виде приступов  
(рекуррентное течение, инфракративные  
психозы)

первый / второго / порядка

Остро возмущающие  
смыслы Возмущения  
Ленина Террор в форме  
антисоциальной борьбы  
мелкие и крупные

формы третьего порядка

раст.

регуляторный фаз

гормоны и другие растительные  
(регуляторные фаз)

Синтетические фазы, растительные  
Статьи в журнале "растительные  
и многолетние растения"

[illegible]

интермация  
Кр. нание  
Степень аффективного изменения  
инматрирование  
защитные фазы

использованные материалы	лва. ввод	интервьюирование
--------------------------	-----------	------------------

Циркулярная  
Деревянная рама  
Осетра  
Лесная форма упирается  
мешками с пенопластом  
Клинья

This image shows a blank, aged, cream-colored page, likely an endpaper or flyleaf of a book. The paper has a slightly textured appearance with some minor creases and discoloration, particularly along the edges. On the left side, the binding of the book is visible, showing dark stitching or thread. The overall tone is warm and vintage.

НЕПРЕР. ПРОГРЕД

Формы неперывного течения

1. Острая форма  
 2. Затерянная форма  
 3. Старая форма  
 4. Длительная форма, не  
 5. Форма 1х, неформальная

central repository

2. Все общее имущество  
 находится

перед в матер. составе

перед в резервно

перед. В соответствии с  
 порядком

с соблюдением

расст/рост/е с преобразованием  
чужез. - преобразование  
с преобразованием  
с преобразованием  
пре/преобразованием

внешне пазуховости  
сестр/онетисские и многоднрн.  
растр.  
редуцальный бред  
гипнотические пазуховости

исключительно природные условия.  
(результирант. без)  
Сильные переф. потуги  
Состояние в крови ввернулось  
много натуральные изменения

всестранное отношение, всестранная  
неисчерпаемость ~~всестранность~~  
разумные всесторонние ~~всесторонность~~  
вс.

интервью	↓
Кр. намер	↓
Степень аффективного изменения	↓
интервью	↓
защитные фазы	↓

технологический процесс	↓
сб. изобретения	↓
информационные ресурсы	↓



# Мизопрофузия

ФОРМА НЕУРОТИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ

ФОРМА НЕУРОТИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ

ПЕРВОНАЧ. РЕКРЕП.

ФОРМА ТЕЧЕНИЯ В ВИДЕ СДВИГА (неформализованное - неструктурированное)

ФОРМА ТЕЧЕНИЯ В ВИДЕ УСИЛЕНИЯ (неформализованное, неструктурированное)

- Простая форма
- Таблеточная форма
- Паранойальная форма
- Легко протекающая, мелкая форма sch, невротическая tox

- Острая паранойя
- Маниакальная паранойя
- Остро возникающий синдром Коудинского
- Легкое течение в форме амбулаторных сдвигов, мелкая sch Кронфельда

- Циркулярная
- Депрессивно паранойальная
- Смешанная
- Легкая форма циклотимии с неконтактными изменениями

- Явное падение энергии, истощение
- Переход в маниакальную форму
- Переход в депрессивную форму
- Перех. в циклотимическую - паранойальную форму
- С преобладанием катаронии, расстройств, с преобладанием интокс. - бредовых
- С преобладанием бреда
- С преобладанием галлюцинаций
- Депрессивно паранойальные расстройства
- Явные навязчивости
- Секвестрированные и инкогнит. расстр.

- Резидуальный бред
- Циркулярные расстройства
- Психопатологические изменения (резидуальн. бред)
- Снижение энерг. потенциала
- Стойкие явные навязчивости
- Психопатические изменения, индивидуальные особенности, циркулярные расстройства
- Психопатологические изменения
- Различные резидуальные расстройства

- Интермиссия
- Кр. маниа
- Стойкие аффективные изменения
- Маниакальные изменения
- Циркулярная фаза
- Психопатологические изменения
- Явн. навязчивости
- Интермиссионные изменения



1 р. 20 к.





